



;ME LVIII. — 1905 N° 1. — 13 Janvier.

COMPTES RENDUS HEBDOMADAIRES

DES SÉANCES DE LA

OCIÉTÉ DE BIOLOGIE

PUBLIÉS LE VENDREDI DE CHAQUE SEMAINE

Chez **MASSON ET Cie, Libraires de l'Académie de Médecine**

120, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, PARIS

PRIX DE L'ABONNEMENT

PARIS ET DÉPARTEMENTS **25** FR. | ÉTRANGER. . . . . . . **28** FR.

Lire au verso un extrait du Règlement relatif aux publications.

COMPTES RENDUS HEBDOMADAIRES

DES

SÉANCES ET MÉMOIRES

DE LA

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

PARIS. -- L. MARETHEUX, IMPRIMEUR
1, rue Cassette, 1

COMPTES RENDUS HEBDOMADAIRES

DES

SÉANCES ET MÉMOIRES

DE LA

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

ANNÉE 1905

CINQUANTE-SEPTIÈME DE LA COLLECTION

Avec figures

TOME PREMIER

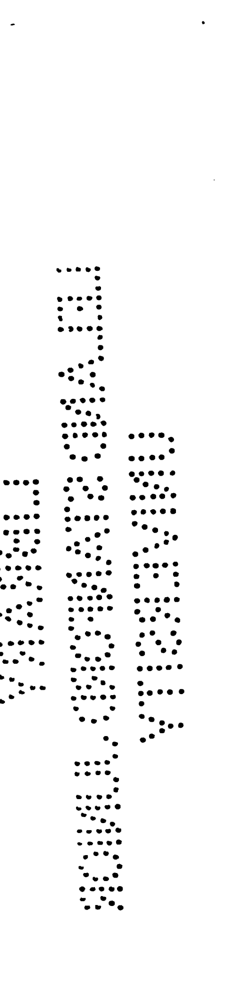
PARIS

MASSON ET Cie, ÉDITEURS

LIBRAIRES DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE

120, BOULEVARD SAINT-GERMAIN (6e)

1905



LISTE

DES

MEMBRES DE LA SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

AU 31 DÉCEMBRE 1905

ABRÉVIATIONS

A A M, associé de l'Académie de médecine.
A E P, agrégé à l'École de pharmacie.
A F M, agrégé à la Faculté de médecine.
A H, accoucheur des Hôpitaux.
A M, assistant au Muséum.
C A M, correspondant de l'Académie de médecine.
C A S, correspondant de l'Académie des sciences.
C H, chirurgien des Hôpitaux.
M A F, membre de l'Académie française.
M A M, membre de l'Académie de médecine.
M A S, membre de l'Académie des sciences.
M C F S, maître de conférences à la Faculté des sciences.
M H, médecin des Hôpitaux.
M H H, médecin honoraire des Hôpitaux.
M I, membre de l'Institut.
P C F, professeur au Collège de France.
P E M, professeur à l'École de médecine.
P E P, professeur à l'École de pharmacie.
P E V, professeur à l'École vétérinaire.
P F M, professeur à la Faculté de médecine.
P F S, professeur à la Faculté des sciences.
P H, pharmacien des Hôpitaux.
P H F M, professeur honoraire à la Faculté de médecine.
P M, professeur au Muséum.
P U, professeur à l'Université.

ANCIENS PRÉSIDENTS

Présidents perpétuels.

MM.
Rayer (1848-1867).
Claude Bernard (1868-1878).
Paul Bert (1879-1886).

Présidents quinquennaux.

MM.
Brown-Séquard (1887-1892).
Chauveau (1892-1896).
Bouchard (1897-1901).
Marey (1902-1904).

COMPOSITION DU BUREAU

(1905)

Président.....................	M. Giard.
Vice-présidents................	M. Darier. M. Künckel d'Herculais.
Secrétaire général...........	M. Gley.
Secrétaires ordinaires........	M. Achard. M. Manouvrier. M. Nicloux. M. Vincent.
Trésorier......................	M. G. Weiss.
Archiviste.....................	M. Pettit.

MEMBRES HONORAIRES

MM.
Albert (S. A. S.), Prince de Monaco.
Lord Avebury, FRS, 6, St-James square, à Londres.
Beneden (Ed. van), CAS, PU, à Liége.
Brouardel, MAS, MAM, PFM, MOH, doyen honoraire de la Faculté de médecine, 68, rue Bellechasse (7e).
Chauveau, MAS, MAM, PM, 4, rue du Cloître-Notre-Dame (4e).
Engelmann (W.), CAS, PU, à Berlin.

MM.
Foster (sir Michael), FRS, PHU, à Cambridge.
Haeckel (Ernst), PU, à Iéna.
Hertwig (O.), AAM, PU, à Berlin.
Leydig (F. von), PHU, à Bonn.
Maupas, CAS, bibliothécaire, à Alger.
Pflüger, PU, à Bonn.
Ray-Lankester, CAS, directeur du British Museum, à Londres.
Strasburger, CAS, PU, à Bonn.
Waldeyer (W.), CAS, PU, Lütherstr., 35, à Berlin.

MEMBRES TITULAIRES HONORAIRES

MM.
Arsonval (A. d'), MAS, MAM, PCF, 12, rue Claude-Bernard (5e).

MM.
Babinski, MH, 170 *bis*, boulevard Haussmann (8e).

MM.

Balzer, MH, 8, rue de l'Arcade (8ᵉ).

Berthelot, MAF, MAS, MAM, PCF, sénateur, 3, rue Mazarine (6ᵉ).

Binet, directeur du laboratoire de psychologie physiologique à l'École des Hautes-Études, 9, rue du Départ, à Meudon.

Blanchard (Raphaël), MAM, PFM, 226, boulevard Saint-Germain (7ᵉ).

Bloch (A. M.), 43, rue St-Georges (9ᵉ).

Bonnier (Gaston), MAS, PFS, 15, rue de l'Estrapade (5ᵉ).

Bouchard, MAS, MAM, PFM, MHH, 174, rue de Rivoli (1ᵉʳ).

Bourneville, MH, 14, rue des Carmes (5ᵉ).

Bourquelot, MAM, PEP, PH, 42, rue de Sèvres (7ᵉ).

Bouvier, MAS, PM, 39, rue Claude-Bernard (5ᵉ).

Brissaud, PFM, MH, 5, rue Bonaparte (6ᵉ).

Budin, MAM, PFM, AH, 51, rue de la Faisanderie (16ᵉ).

Capitan, professeur à l'Ecole d'anthropologie, 5, rue des Ursulines (5ᵉ).

Chabrié, chargé de cours FS, 3, rue Michelet (6ᵉ).

Chamberland, MAM, sous-directeur de l'Institut Pasteur, 82, rue Dutot (15ᵉ).

Charrin, PCF, MH, 11, avenue de l'Opéra (1ᵉʳ).

Chatin (Joannès), MAS, MAM, PFS, 174, boul. Saint-Germain (6ᵉ).

Cornil, MAM, PFM, MHH, 19, rue Saint-Guillaume (7ᵉ).

Darier, MH, 77, boul. Malesherbes (8ᵉ).

Dastre, MAS, PFS, 1, rue Victor-Cousin (5ᵉ).

MM.

Dejerine, PFM, MH, 179, boulevard Saint-Germain (7ᵉ).

Duguet, MAM, AFM, MHH, 60, rue de Londres (8ᵉ).

Dupuy (E.), 53, avenue Montaigne (8ᵉ).

Duval (Mathias), MAM, PFM, 11, cité Malesherbes (9ᵉ).

Fabre-Domergue, inspecteur général des pêcheries, 208, boulevard Raspail (14ᵉ).

Féré (Ch.), MH, 22, avenue Bugeaud (16ᵉ).

François-Franck, MAM, PCF, 5, rue Saint-Philippe-du-Roule (8ᵉ).

Galippe, MAM, 12, place Vendôme (1ᵉʳ).

Gellé, 40, avenue de la Grande-Armée (17ᵉ).

Giard, MAS, PFS, 14, rue Stanislas (6ᵉ).

Gilbert, MAM, PFM, MH, 27, rue de Rome (8ᵉ).

Gley, MAM, AFM, AM, 14, rue Monsieur-le-Prince (6ᵉ).

Grancher, MAM, PFM, MH, 36, rue Beaujon (8ᵉ).

Gréhant, MAM, PM, 90, cours de Vincennes (12ᵉ).

Grimbert, AEP, PH, rue du Faubourg Saint-Jacques (14ᵉ).

Guignard, MAS, MAM, PEP, 1, rue des Feuillantines (5ᵉ).

Hallion, chef des travaux de physiologie pathologique à l'École des Hautes-Études, 54, rue du Faubourg-St-Honoré (8ᵉ)

Hallopeau, MAM, AFM, MH, 91, boulevard Malesherbes (8ᵉ).

Hamy, MI, MAM, PM, 36, rue Geoffroy-Saint-Hilaire (5ᵉ).

Hanriot, MAM, AFM, 4, rue Monsieur-le-Prince (6ᵉ).

MM.

Hayem (G.), MAM, PFM, MH, 97, boulevard Malesherbes (8e).

Henneguy, PCF, 9, rue Thénard (5e).

Javal, MAM, 5, boulevard de Latour-Maubourg (8e).

Joffroy, MAM, PFM, MH, 195, boulevard Saint-Germain (7e).

Kaufmann, PEV, à Alfort.

Künckel d'Herculais, AM, 55, rue de Buffon (5e).

Lancereaux, MAM, AFM, MHH, 44, rue de la Bienfaisance (8e).

Landouzy, MAM, PFM, MH, 4, rue Chauveau-Lagarde (8e).

Langlois (J.-P.), AFM, 12, rue de l'Odéon (6e).

Lapicque, MCFS, 6, rue Dante (5e).

Larcher (O.), 97, rue de Passy (16e).

Laveran, MAS, MAM, 25, rue du Montparnasse (14e).

Leven, 26, avenue des Champs-Élysées (8e).

Magnan, MAM, MH, 1, rue Cabanis (14e).

Malassez, MAM, 168, boulevard Saint-Germain (6e).

Mangin, PM, 2, rue de la Sorbonne (5e).

Netter, MAM, AFM, MH, 129, boulevard Saint-Germain (6e).

Onimus, 118, boulevard Haussmann (8e).

Perrier (Edmond), MAS, MAM, PM, 57, rue Cuvier (5e).

Phisalix, AM, 26, boulevard Saint-Germain (5e).

Railliet, MAM, PEV, 9, avenue de l'Asile, à St-Maurice.

MM.

Ranvier, MAS, MAM, PCF, à Thélys, Cne de Vendrange, par St-Symphorien de Lay (Loire).

Raymond (F.), MAM, PFM, MH, 156, boulevard Haussmann (8e).

Regnard (Paul), MAM, directeur de l'Institut agronomique, 224, boulevard Saint-Germain (7e).

Rémy, AFM, 31, rue de Londres (9e).

Rénon, AFM, MH, 51, avenue Montaigne (8e).

Retterer, AFM, 29, boulevard Saint-Marcel (13e).

Richer (Paul), MI, MAM, 11, rue Garancière (6e).

Richet (Ch.), MAM, PFM, 15, rue de l'Université (7e).

Robin (Albert), MAM, PFM, MH, 53, boulevard de Courcelles (8e).

Roger (H.), PFM, MH, 9, rue de Villersexel (7e).

Sinety (de), 14, place Vendôme (1er).

Suchard, professeur suppléant CF, 75, rue Notre-Dame-des-Champs (6e).

Troisier, MAM, AFM, MH, 25, rue de La Boétie (8e).

Trouessart, 20, rue des Belles-Feuilles (16e).

Vaillant (L.), PM, 2, rue de Buffon (5e).

Varigny (Henri de), 18, rue Lalo (16e).

Weiss (G.), AFM, 20, avenue Jules-Janin (16e).

Wurtz, AFM, MH, 67, rue des Saints-Pères (6e).

MEMBRES TITULAIRES

MM.

Achard, AFM, MH, 164, rue du Faubourg-Saint-Honoré (8e) 21 *février* 1903).

Barrier, MAM, PEV, à Alfort (21 *octobre* 1899).

Bonnier (Pierre), 166, rue du Faubourg-St-Honoré (8e) (3 *avril* 1897).

Borrel, chef de laboratoire à l'Institut Pasteur, 60, rue Mathurin-Régnier (15e) (17 *novembre* 1900).

Camus (Lucien), chef adj. des travaux physiologiques FM, 14, rue Monsieur-le-Prince (6e) (2 *avril* 1898).

Carnot (Paul), AFM, MH, 73, boulevard Saint-Michel (5e) (5 *mai* 1900).

Caullery, MCFS, 6, rue Mizon (15e) (25 *février* 1905).

Chantemesse, MAM, PFM, MH, 30, rue Boissy-d'Anglas (8e) (13 *mai* 1899).

Delezenne, chef de laboratoire à l'Institut Pasteur, 6, rue Mizon (15e) (12 *juillet* 1902).

Desgrez, AFM, 78, boulevard Saint-Germain (5e) (29 *avril* 1899).

Gautier (Armand), MAS, MAM, PFM, 9, place des Vosges (4e) (7 *juin* 1902).

Guyon, directeur adjoint du laboratoire de physique biologique CF, 28, rue de la Baume (8e) (7 *janvier* 1899).

Henri (Victor), préparateur FS, 13, rue du Val-de-Grâce (5e) (28 *janvier* 1905).

Héricourt, 12, rue de Douai (9e) (5 *mars* 1898).

MM.

Jolly, MC à l'École des Hautes-Études, 59, rue de Babylone (7e) (9 *novembre* 1901).

Letulle, AFM, MH, 7, rue de Magdebourg (16e) (26 *novembre* 1898).

Linossier, CAM, 51, rue de Lille (7e) (15 *décembre* 1900).

Loisel. préparateur FM, 6, rue de l'École-de-Médecine (6e) (16 *février* 1901).

Manouvrier, professeur à l'École d'anthropologie, 15, rue de l'École-de-Médecine (5e) (12 *mars* 1904).

Marchal, professeur à l'Institut agronomique, 126, rue Boucicaut, à Fontenay-aux-Roses (Seine) (19 *juin* 1897).

Marie (Pierre), AFM, MH, 209, boulevard Saint-Germain (8e) (29 *juillet* 1899).

Martin (Louis), chef de service à l'Institut Pasteur, 205, rue de Vaugirard (15e) (7 *décembre* 1898).

Meillère, PH, 15, rue du Cherche-Midi (6e) (21 *janvier* 1902).

Mesnil, chef de laboratoire à l'Institut Pasteur, 21, rue Ernest-Renan (15e) (28 *mai* 1898).

Moussu, PEV, à Alfort (12 *décembre* 1903).

Nicloux, chef de laboratoire FM, 107, rue Monge (5e) 25 *juin* 1904).

Pettit (Aug.), chef de laboratoire FM, 108, rue de Vaugirard (6e) (2 *juillet* 1898).

Teissier (P.-J.), AFM, MH, 205, boulevard St-Germain (7e) (1er *avril* 1905).

Thomas, 92, boulevard Haussmann (8e) (18 *février* 1899).

MM.

Tissot (J.), préparateur M (25 *novembre* 1905).

Vaquez, AFM, MH, 82, boulevard Haussmann (8e) (11 *décembre* 1897).

Vincent, P à l'École d'application de la Médecine et de la Pharmacie militaires, au Val-de-Grâce (5e) (7 *mai* 1904).

Widal, AFM, MH, 155, boulevard Hausmann (8e) (17 *juillet* 1897).

Yvon, MAM, 26, avenue de l'Observatoire (14e) (13 *novembre* 1897).

MEMBRES ASSOCIÉS

MM.

Arloing, CAS, AAM, PFM, PEV, à Lyon.

Beale (Lionel S.), à Londres.

Beaunis, PHFM, villa Printemps, Le Cannet, près Cannes.

Cajal (Ramon y), PU, à Madrid.

Dugès (Alfred), consul de France à Guanajuato (Mexique).

Fredericq (Léon), PU, à Liége.

Jolyet, CAM, PFM, à Bordeaux.

Koch (R.), CAS, AAM, PU, à Berlin.

Kronecker, PU, à Berne.

Laulanié, CAM, PEV, à Toulouse.

Lépine, CAS, AAM, PFM, 30, place Bellecour, à Lyon.

Lortet, CAS, CAM, PFM, à Lyon.

Metchnikoff, CAS, AAM, sous-directeur de l'Institut Pasteur, rue Dutot (15e).

Pitres, AAM, PFM, 119, cours d'Alsace-Lorraine, à Bordeaux.

Plateau, PU, à Gand.

Recklinghausen (von), PU, à Strasbourg.

Renaut (J.), AAM, PFM, 6, rue de l'Hôpital, à Lyon.

Roux, MAS, MAM, directeur de l'Institut Pasteur, 25, rue Dutot (15e).

H. de Vries, PU, à Amsterdam.

Weismann (A.), PU, à Fribourg-en-Brisgau.

MEMBRES CORRESPONDANTS NATIONAUX

MM.

Abelous, PFM, à Toulouse.

Arthus, PEM, à Marseille.

Baréty, à Nice.

Bergonié, CAM, PFM, à Bordeaux.

Calmette, CAS, CAM, PFM, directeur de l'Institut Pasteur de Lille.

Cazeneuve (Paul), CAM, PFM, à Lyon.

Charpentier, CAM, PFM, à Nancy.

Coyne, CAM, PFM, à Bordeaux (Gironde).

Courmont (Jules), PFM, à Lyon.

Cuénot, PFS, à Nancy.

Debierre (Ch.), CAM, PFM, à Lille.

Doyon (Maurice), professeur-adjoint FM, à Lyon.

Dubois (Raphaël), PFS, à Lyon.

Duret, CAM, professeur à l'Université libre, à Lille.

Gilis, CAM, PFM, à Montpellier.

Hédon, PFM, à Montpellier.

Herrmann (G.), PFM, à Toulouse.

Imbert, CAM, PFM, à Montpellier.

MM.
Jobert (Cl.), PFS, à Dijon.
Jourdan, PFS, PEM, à Marseille.
Jourdain, ancien PFS, à Portbail (Manche).
Laguesse, PFM, à Lille.
Lambling, PFM, à Lille.
Lataste, ancien PU, à Cadillac (Gironde).
Livon, CAM, PEM, à Marseille.
Lucet, vétérinaire, à Courtenay (Loiret).
Maurel, PFM, à Toulouse.
Morat, CAM, PFM, à Lyon.
Moynier de Villepoix, PEM, à Amiens.
Nicolas, PFM, à Nancy.
Œchsner de Coninck, PFS, à Montpellier.

MM.
Pachon, MC à l'École des Hautes-Études, 97, boul. Arago (14e).
Pelvet, à Vire.
Perraud, professeur de viticulture, à Villefranche (Rhône).
Pierret, AAM, PFM, à Lyon.
Prenant, PFM, à Nancy.
Rodet, PFM, à Montpellier.
Testut (Léo), CAM, PFM, à Lyon.
Thierry (E.), CAM, ancien directeur de l'École d'agriculture, à Beaune (Côte-d'Or), 47, rue d'Assas (6e).
Tourneux (Fréd.), CAM, PFM, à Toulouse.
Vialleton, PFM, à Montpellier.
Wertheimer, CAM, PFM, à Lille.

MEMBRES CORRESPONDANTS ÉTRANGERS

Allemagne.

MM.
Behring, AAM, PU, à Marburg.
Boveri, PU, à Würzburg.
Dohrn (A.), directeur de la Station zoologique internationale, à Naples.
Ehrlich, P K. Institut f. experimentelle Therapie, Sandhofstr., 44, Frankfurt-a-M.
Kossel (A.), CAM, PU, à Heidelberg.

Australie.

Haswell, PU, à Sidney.

Autriche-Hongrie.

Adamkiewicz (Albert), CAM, PU, à Cracovie.
Vejdowski, PU, à Prague.

Belgique.

Bambeke (Ch. van), PU, à Gand.
Heger (P.), PU, à Bruxelles.

Cuba.

MM.
Sanchez Toledo, à Paris.

États-Unis.

Bowditch, P Harvard University, Boston.
Lœb (J.), PU, à Berkeley (Californie).
Stiles (Cl. W.), CAM, chief of the division of Zoology U. S. Public Health and Marine Hospital service, Washington.
Minot (S.), P Harvard University, Boston.

Finlande.

Tigerstedt (R.), PU, à Helsingfors.

Grande-Bretagne.

Beevor (Ch.-Edw.), 33, Harley street, à Londres, W.

MM.
Ferrier (David), FRS, P King's College, 34, Cavendish square, à Londres, W.
Horsley (sir Victor), FRS, 80, Park street, Grosvenor square, à Londres, W.
Langley, FRS, PU, à Cambridge.
Sherrington, FRS, PU, à Liverpool.
Waller (Aug.), FRS, 16, Grove End Road, à Londres.

Hollande.

Hubrecht, PU, à Utrecht.

Italie.

Golgi, AAM, PU, à Pavie.
Luciani, PU, à Rome.
Mosso (Angelo), CAS, PU, à Turin.
Perroncito (Eduardo), CAM, PU, à Turin.

Russie.

Cyon (E. de), 8, rue Margueritte, Paris (17e).

MM.
Dogiel, PU, à Kazan.
Gamaleïa, à Saint-Pétersbourg.
Mendelssohn (Maurice), CAM, 47, rue de Courcelles, Paris (8e).
Mierzejewsky, CAM, 26, rue Serguievskaja, à Saint-Pétersbourg.
Pavloff, AAM, P à l'Institut de médecine expérimentale, à Saint-Pétersbourg.
Tarchanoff (de), ancien PU, Saint-Pétersbourg, 16, perspective Anglaise.
Wedensky, PU, à Saint-Pétersbourg.

Suède.

Retzius (G.), CAS, PU, à Stockholm.

Suisse.

Bunge (G. von), CAM, PU, à Bâle.
Prevost, PU, à Genève.

Paris. — Imprimerie de la Cour d'appel, L. Maretheux, directeur, 1, rue Cassette.

COMPTES RENDUS

HEBDOMADAIRES

DE LA SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

SÉANCE DU 7 JANVIER 1905

SOMMAIRE

Présidence de M. O. Larcher, puis de M. A. Giard.

INSTALLATION DU NOUVEAU PRÉSIDENT QUINQUENNAL

Allocution de M. O. Larcher, Vice-Président sortant.

Mes chers Collègues,

Au cours de cette année, où plusieurs d'entre les nôtres (1) nous ont été enlevés par la mort, lorsque nous avons perdu aussi (2) le Président que nous avions placé à notre tête, nous avons tous été vivement affectés de ne plus avoir à compter parmi nous, que par le souvenir, le maître illustre, dont les remarquables travaux et leurs importants résultats sont devenus célèbres depuis longtemps.

En revanche, notre Société, qui aime à se composer d'hommes de science, aux origines et aux aptitudes les plus diverses, et qui les recrute avec soin, dans l'intérêt unique des études variées qu'elle poursuit, selon son but, s'est adjoint trois nouveaux membres titulaires (MM. Manouvrier, Vincent et Nicloux), un membre honoraire (Sir John Lubbock) et deux membres correspondants, MM. Retzius (de Stockholm) et Vialleton (de Montpellier).

Après l'avoir longtemps différée en signe de deuil, nous avons, dans la séance du 17 décembre, procédé à l'élection de notre nouveau Président quinquennal, qui conserve auprès de lui, avec notre sympathique Secrétaire général (3), deux d'entre nos dévoués confrères, dont l'habile concours nous a valu, soit dans l'ornementation de notre salle des séances (4), soit dans le classement méthodique de notre bibliothèque (5), des améliorations justement appréciées.

(1) Aux noms de Duclaux, de W. His, de Ch. Rouget (*C. R. de la Société*, 1904, t. I, p. 740), de J. Michon (*C. R. de la Société*, 1904, t. I, p. 836) et de Trasbot (*C. R. de la Société*, 1904, t. II. 156), il faut ajouter ceux de nos regrettés collègues, Weigert (de Francfort-sur-le-Mein) et John Simon (de Londres).

(2) Voyez *C. R. de la Société*, 1904, t. I, p. 819.

(3) M. Gley, qui apporte tant de soin aux améliorations dans la publication de nos *Comptes rendus*.

(4) M. G. Weiss, notre Trésorier.

(5) M. Aug. Pettit, notre Archiviste.

Depuis sa fondation, la Société de Biologie avait eu, à sa tête, deux Médecins célèbres (1) et cinq d'entre les grands Physiologistes (2) de notre temps.

Actuellement, elle a voulu certainement marquer l'importance conquise par les études de morphologie générale dans le domaine de la Biologie, et c'est pour cela qu'elle a choisi, pour Président, l'un de nos collègues les plus actifs et les plus assidus aux séances (3), l'un des savants qui ont élevé le plus haut le niveau de ces études, autant par ses patientes recherches et par ses découvertes personnelles, que par les déductions générales qu'il en a magistralement tirées.

Quel que soit mon désir de rendre, en ce jour, un public hommage aux grands mérites de notre nouveau Président, je ne crois pas que, dans un milieu comme le nôtre, il convienne de chercher à retracer, même sommairement, l'ensemble de ses divers travaux, que nous connaissons tous.

Mais, ce que je dois dire, c'est que nous pouvons nous féliciter d'avoir choisi en lui un éminent Naturaliste, dont les divers ouvrages et le précieux enseignement nous ont montré depuis longtemps combien lui sont familiers tous les sujets afférents à la Biologie générale.

Nous pouvons nous réjouir aussi de voir venir prendre place auprès de lui nos deux nouveaux Vice-Présidents, deux de nos plus distingués confrères, MM. Künckel d'Herculaïs et J. Darier.

Et maintenant, mes chers Collègues, au moment de quitter le fauteuil vers lequel votre bienveillance m'avait conduit et que la maladie et la fin prématurée de Marey m'ont laissé occuper pendant la plus grande partie de cette année, permettez-moi de vous remercier de l'honneur, qui par là m'est advenu (grâce à la délicate attention de mon savant collègue, M. Paul Richer), de souhaiter aujourd'hui la bienvenue à notre nouveau Président, M. le professeur Giard, et de l'inviter à venir prendre possession du poste auquel nos suffrages l'ont appelé.

(1) P. Rayer (1849-1867) et Ch. Bouchard (1897-1901).

(2) Cl. Bernard (1868-1878), Paul-Bert (1879-1886), Brown-Séquard (1887-1891), Chauveau (1892-1896) et Marey (1902-1904).

(3) M. Alfred Giard, élu Membre titulaire, le 23 juillet 1887; Vice-Président en 1896.

Allocution de M. A. Giard.

Mes chers Collègues,

En m'appelant à présider les travaux de notre Société, vous m'avez fait un très grand honneur, le plus grand peut-être que puisse ambitionner un biologiste. Quelle marque d'estime pourrait, en effet, nous être plus agréable que celle qui émane de nos maîtres, de nos émules, des témoins et des compagnons de nos labeurs ? Après avoir successivement confié le soin de ses intérêts aux chefs incontestés de la physiologie générale et de la physiologie pathologique, la Société de Biologie a désiré faire appel à la bonne volonté d'un représentant de la morphologie et de l'embryologie comparée. Je tiens avant tout à vous en exprimer ma profonde gratitude, et pour moi-même et pour la science à laquelle j'ai depuis longtemps consacré toutes les forces de mon esprit.

Mais la valeur d'un présent peut être doublée par la façon dont il est offert. Vous avez compris, mes chers Collègues, combien une si haute récompense devait me paraître prématurée et supérieure à mes faibles mérites : aussi par l'unanimité de vos suffrages, vous avez voulu suppléer à l'insuffisance de l'élu, l'assurer de votre entière sympathie et ranimer sa confiance trop justement ébranlée. Je compte parmi vous quelques anciens élèves et beaucoup de vieux amis; c'est le cœur qui a dicté vôtre choix. Une pareille marque d'affection m'a vivement touché, et pour cela encore, je vous dis très sincèrement : merci !

Laissez-moi ajouter, cependant, que ma reconnaissance ne va pas sans une certaine appréhension.

Si, pour occuper convenablement le poste où vous m'avez élevé, il suffisait d'aimer la science, de travailler avec vous à son avancement et de venir chaque semaine chercher à vos réunions des enseignements toujours nouveaux, la tâche ne me paraîtrait pas trop ardue, et mon assiduité passée vous serait une garantie pour l'avenir. J'envisagerais la situation d'un œil plus calme et avec une légitime fierté.

Il ne m'est pas permis, hélas ! de garder cette douce quiétude.

Ceux qui ont occupé ce fauteuil avant moi, ont laissé dans l'histoire de la science une si forte empreinte, ils ont projeté autour d'eux une telle auréole de lumière que j'ai fort à redouter l'inévitable comparaison, quelles que puissent être votre indulgence et mon désir de bien faire.

De mon prédécesseur immédiat, le regretté Marey, quel éloge pourrais-je tenter qui réponde au souvenir que nous en avons gardé ?

Une voix très autorisée et d'une parfaite compétence, celle d'un élève, d'un collaborateur et d'un ami du Maître disparu, vous dira bientôt les services qu'il a rendus à la physiologie en la dotant d'instruments d'une

admirable ingéniosité, et en appliquant la méthode graphique aux problèmes les plus délicats de la mécanique animale. Qu'il soit permis à un morphologiste de proclamer ici que par ses belles études sur l'action morphogène du système musculaire, Marey doit être considéré comme le précurseur de l'école moderne d'embryogénie morphodynamique si florissante en Allemagne.

Vous vous rappelez la figure sympathique de notre cher président, l'aménité de son caractère, l'intérêt qu'il portait à nos travaux, les efforts qu'il faisait pour assister à nos réunions, quand, luttant déjà contre le mal cruel qui devait le ravir à notre affection, il en bravait avec un stoïque héroïsme les atteintes réitérées.

Et si, remontant plus haut dans l'histoire de notre compagnie, j'évoque les grandes figures de ceux qui eurent l'honneur d'en être les premiers porte-drapeaux, combien ces souvenirs me paraissent écrasants !

Rayer, Claude Bernard, Paul Bert, Brown-Séquard, tels sont les noms de nos anciens présidents désormais inscrits en lettres d'or dans les fastes de la Biologie ! Il y aurait de ma part une certaine témérité, et je dirai presque de l'impertinence, à vouloir résumer ici en de brèves et insuffisantes paroles l'œuvre colossale de pareils devanciers. Saluons seulement, avec une respectueuse admiration, ces illustres chercheurs, ces chefs avisés qui ont fait de notre Société ce qu'elle est aujourd'hui, et lui ont valu l'autorité et la réputation de bon aloi dont elle jouit dans le monde scientifique.

Et si je n'ai pas joint à ces noms glorieux ceux de Chauveau et de Bouchard qui, eux aussi, présidèrent nos séances avec l'éclat que vous savez, c'est que, fort heureusement, pour la science et pour nous-mêmes, ces maîtres vénérés sont encore parmi nous. Toujours pleins d'activité et de vaillance, ils continuent à nous apporter les fruits de leur infatigable labeur. Ils continueront aussi, j'en ai le ferme espoir, à nous aider de leur expérience. Il m'est doux de penser que leurs conseils ne me feront pas défaut pour assurer à notre œuvre un brillant avenir et la maintenir dans la direction si féconde qu'ils lui ont naguère imprimée.

On peut citer, Messieurs, de par le monde beaucoup d'académies dans lesquelles une part plus ou moins large (et souvent trop étroite) est réservée aux sciences de la nature, beaucoup de corps savants où l'on cultive telle ou telle branche des connaissances relatives aux êtres organisés, des sociétés zoologiques, botaniques, anatomiques, etc.

Mais il n'existe, je le crois du moins, qu'une Société de Biologie ayant pris pour devise, comme Paul Bert se plaisait à le dire, le vers quelque peu modifié du poète Térence :

Nous sommes vivants, et rien de ce qui intéresse la vie ne doit nous demeurer étranger.

Et c'est un fait vraiment merveilleux, et tout à l'honneur de notre pays, que, vers le milieu du XIXe siècle, à une époque où pour diverses raisons les sciences expérimentales subissaient chez nous un fâcheux fléchissement, il se soit rencontré à Paris un groupe de naturalistes et de médecins ayant une conception si nette et si juste de la Biologie dans le sens à la fois large et profond qu'on lui donne un peu partout de nos jours après cinquante années d'efforts persévérants.

Il est vrai que ces hommes s'appelaient Claude Bernard, Davaine, de Quatrefages, pour ne citer que quelques-uns d'entre eux, et qu'ils avaient choisi pour rédiger le génial programme de leurs futurs travaux le naturaliste Charles Robin, bien désigné par son esprit philosophique et par ses connaissances encyclopédiques dans le domaine nouvellement défini de la biologie générale pour être l'organisateur de la Société naissante.

Aujourd'hui encore nous pouvons consulter avec fruit, en tête du premier volume de nos comptes rendus, le beau manifeste lu à la séance du 7 juin 1849 : *Sur la direction que se sont proposé en se réunissant les membres fondateurs de la Société de Biologie pour répondre au titre qu'ils ont choisi.*

Ce programme, Messieurs, est demeuré la charte qui régit moralement notre compagnie. Il est la source toujours abondante de notre vitalité. Et si, comme nous devons le constater avec regret, il n'est plus facile aujourd'hui d'être un encyclopédiste même dans le territoire scientifique où l'on a concentré ses efforts, notre Société plus qu'aucune autre permet à ceux qui la fréquentent assidument de garder dans la mesure du possible cette hauteur de vues, cette généralité du savoir, cette plasticité intellectuelle sans laquelle l'esprit du chercheur le mieux doué perd sa souplesse et se stérilise en de trop étroites spécialisations.

Maintenons donc avec un soin jaloux, comme l'ont fait nos prédécesseurs, cet harmonieux équilibre entre les diverses branches de la Biologie, sans chercher à donner à l'une d'entre elles une prédominance sur les autres, ni même sans chercher à en discuter la valeur relative, puisque, aussi bien, grâce à leurs interférences réciproques et à leur enchevêtrement de plus en plus complexe, toutes les parties de la science sont désormais unies entre elles par une étroite solidarité.

Maintenons aussi le précieux règlement intérieur qui nous assure le droit de vieillir sans devenir un obstacle pour les jeunes qui attendent à notre porte, anxieux de travailler avec nous aux progrès de notre science avec toute l'ardeur de leur âge. Qu'ils n'oublient pas d'ailleurs, dans leur impatience, que cette porte est largement entr'ouverte et qu'ils seront toujours les bienvenus quand ils viendront de l'autre côté de la barrière (un symbole plutôt qu'un obstacle) nous apporter ici des faits soigneusement observés, qu'il s'agisse de morphologie ou de physiologie, de zoologie ou de botanique, de cytologie ou de bactério-

logie, de développement normal ou tératologique, de recherches expérimentales ou de découvertes faites dans ce laboratoire immense qu'offre la nature à ceux qui savent l'observer et l'interroger.

Permettez-moi, Messieurs, avant de clore cette trop longue allocution, de me tourner un instant vers nos filiales de Bordeaux, de Marseille et de Nancy dont la vie est si intimement liée à la nôtre, et de leur envoyer en votre nom et au mien notre tribut de sympathie et de cordiale fraternité dans le travail.

Ces proliférations gemmipares de notre organisme social prouvent qu'il est sain et vigoureux, car les blastozoïtes nous font honneur par leur rapide développement cœnogénétique et par le nombre et la valeur des travaux dont ils ornent nos publications.

Permettez-moi enfin de vous présenter les remerciements du nouveau Bureau, et d'adresser les remerciements de la Société au Bureau sortant, à nos Vice-Présidents MM. P. Richer et O. Larcher, dont vous avez pu apprécier le tact exquis et la ponctualité, et surtout à notre si dévoué Secrétaire général pour lequel mes prédécesseurs ont déjà épuisé toutes les formules d'éloge sans qu'on puisse les accuser de prodigalité.

OUVRAGES OFFERTS

M. O. Larcher, au nom de M. P.-E. Launois, fait hommage à la Société :

1° D'un volume intitulé *Les pères de la Biologie*, dans lequel l'auteur a réuni une série d'intéressantes études historiques, notamment sur Leuwenhoek, Malpighi, Ruysch, Harvey, De Graaf, Buffon, Spallanzani et Bichat ;

2° Une thèse de doctorat ès sciences naturelles, récemment soutenue en Sorbonne, et dans laquelle sont consignés les divers résultats de *recherches* faites par l'auteur *sur la glande hypophysaire de l'homme* et sur les modifications dont cette glande est le siège, chez la femme, en particulier, pendant la gestation ;

3° Enfin, un ouvrage, publié en collaboration avec M. Pierre Roy, et consacré à une série d'*études biologiques sur les géants* (de l'espèce humaine), à la fois monstres et malades, chez lesquels existent, par suite d'une anomalie de la croissance du squelette, diverses altérations pathologiques.

Observation relative a la note de M. G. Bohn, insérée dans les « Comptes Rendus de la Société de Biologie », du 19 novembre 1904, sous le titre : Faits biologiques, et faits réunis par une fonction continue,

par M. C. Viguier.

Je me bornerai à ajouter une phrase à la dernière de l'avant-dernier paragraphe de cette note (p. 428). Et je le ferai en empruntant, pour une fois, le style de mon bienveillant critique.

C'est pour avoir apparemment négligé de lire les travaux qu'il prétendait discuter dans son article du 15 mars (*Revue générale des Sciences*), que M. Bohn s'est attiré la réponse que je lui ai faite dans le numéro du 30 mai de la même Revue : *c'est pour n'avoir* lu, je pense, ni celle-ci, ni mes notes à l'Académie des 2 mai et 27 juin, et, pour le surplus de mes publications, s'être contenté de *jurare in verba magistri*, que M. Bohn a pu écrire une phrase qui révèle une ignorance absolue, voulue ou non, de tout ce que j'ai dit au cours de ces dernières années sur un sujet où les grands mots et les belles théories n'ont encore mené à rien.

Alger, le 10 décembre 1904.

Observation de Surra chez une Roussette, *Pteropus medius*,

par M. A. Laveran.

Ayant eu l'occasion récemment de me procurer une roussette, j'ai pensé qu'il serait intéressant de voir si ce Cheiroptère pouvait s'infecter de Surra et comment la maladie évoluait chez lui.

L'animal que j'ai inoculé faisait partie d'un lot de quatre roussettes venant de l'Inde, m'a dit le marchand. Cette provenance seule (si elle avait été bien établie) aurait pu faire supposer déjà qu'il s'agissait de *Pteropus medius* Temminck et non de *Pteropus edulis* Geoffroy qui ne se rencontre pas dans l'Inde, comme *Pteropus medius*, mais en Indo-Chine et en Malaisie. Pour plus de sûreté, j'ai eu recours à notre collègue M. Trouessart et, grâce aux renseignements qu'il m'a fournis avec son obligeance habituelle, j'ai pu m'assurer qu'il s'agissait bien de *Pteropus medius*.

Le sang de la chauve-souris examiné avant l'inoculation ne contenait aucun parasite et en particulier aucun Trypanosome ; l'examen du sang des trois autres roussettes faisant partie du même lot a été également négatif.

La roussette qui m'est apportée le 18 novembre 1904 mesure 22 centimètres de long, l'envergure est de 92 centimètres; la longueur du radius est de 17 centimètres; la poitrine et l'abdomen sont roux-bai.

L'animal est en très bon état, il n'est pas sauvage et se nourrit abondamment (lait sucré, fruits variés, pommes, bananes).

Le 21 novembre j'inocule l'animal sur un cobaye infecté de Surra (de Maurice); un peu de sang du cobaye dilué dans de l'eau citratée est injecté à cet effet sous la peau de l'abdomen. Les Trypanosomes sont assez nombreux dans le sang du cobaye.

24 novembre. On ne constate aucun symptôme morbide. L'examen du sang ne révèle pas la présence des Trypanosomes.

26 novembre. Trypanosomes rares dans le sang de la roussette.

27 novembre. Le nombre des Trypanosomes a augmenté. L'animal a perdu l'appétit; il reste immobile, enveloppé dans ses ailes.

28 novembre. Trypanosomes très nombreux. L'animal ne mange presque plus.

30 novembre. Trypanosomes très nombreux; à deux heures du soir la roussette pousse des cris plaintifs; elle présente des mouvements convulsifs à plusieurs reprises, enfin elle tombe au fond de la cage et meurt à 3 h. 1/2.

A l'autopsie je note seulement que la rate est volumineuse, elle pèse 4 grammes; le poids de la roussette est de 385 grammes.

Il n'est pas douteux que l'animal soit mort de Surra. Il est à noter que l'évolution de la maladie a été très rapide. Chez les rats et chez les souris, la durée moyenne du Surra est de onze jours; dans le cas particulier, elle a été de neuf jours seulement.

Les roussettes doivent donc être ajoutées à la longue liste des Mammifères susceptibles de contracter le Surra et vraisemblablement aussi le Nagana. Ces Cheiroptères peuvent-ils jouer un rôle dans la propagation des Trypanosomiases? Cela est peu probable. Ces animaux sont frugivores, ils ont été accusés à tort de sucer le sang; d'autre part le Surra et le Nagana sont transmis par des mouches qui ne piquent guère que le jour, et les chauves-souris, en leur qualité de nocturnes, sont évidemment très peu exposées aux piqûres de ces mouches.

Donovan a observé à Madras des Trypanosomes dans le sang de *Pteropus medius*, mais il ne s'agissait probablement pas de *Trypan. Evansi*. Des Trypanosomes qui semblent particuliers aux chauves-souris ont été signalés par différents observateurs, notamment en Italie par Dionisi, F. Testi et Sambon (1).

(1) A. Laveran et F. Mesnil. *Trypanosomes et Trypanosomiases*, Paris, 1904, p. 105.

Influence de la néphrectomie et de la ligature de l'artère rénale sur les éliminations urinaires,

par M. Alexandre Ignatowsky.

Les présentes recherches ont été faites dans le laboratoire de M. le professeur Bouchard, sous la direction de M. Gouget.

Les expériences, faites sur des lapins, ont été conduites de la façon suivante : plusieurs animaux (3 à 5) ont subi une des opérations indiquées plus haut, d'abord d'un côté; puis, après trois à sept semaines, du côté opposé. Tous ont été opérés aseptiquement, sans l'usage d'aucun antiseptique capable d'agir sur le rein. En outre, tous ont été soumis à l'observation pendant une à trois semaines avant l'opération, et maintenus à un régime alimentaire invariable.

Nous avons examiné l'urine, le sang, les organes. Les résultats fournis par l'analyse de l'urine font seuls l'objet de cette communication.

Pendant la période préopératoire, la quantité de l'urine et celle des chlorures sont toujours restées proportionnelles à la quantité de la nourriture absorbée. Quant à l'urée, dans les cas où les lapins mangeaient peu et se trouvaient ainsi en état d'inanition relative, sa quantité augmentait. Ce fait au premier coup d'œil étrange s'explique si l'on songe à la désintégration de l'albumine des tissus qui se produit pendant le jeûne; or cette albumine contient vingt fois plus d'azote que la nourriture de nos lapins (carottes).

La *néphrectomie* a surtout attiré notre attention. Nous l'avons faite sur sept lapins, qui ont tous guéri rapidement et ont continué à s'alimenter à peu près normalement. L'examen de l'urine montre, pendant les deux à trois premiers jours, une diminution évidente de sa quantité ainsi que des chlorures, tandis qu'au contraire l'urée est augmentée. Cette augmentation est d'autant moindre que l'opération a été plus facile.

Le cinquième ou même le quatrième jour après l'opération, il y a augmentation sensible de l'urine et des chlorures, tandis que l'urée revient peu à peu à la normale.

Dès la seconde semaine après l'opération, les lapins se trouvent complètement rétablis, et, si l'on compare les résultats de l'analyse de l'urine aux résultats correspondants de la période préopératoire (la quantité de nourriture étant dans les deux cas la même), on trouve que non seulement le chiffre de l'urine et des chlorures est remonté à la normale, mais que souvent même celui des chlorures la dépasse.

Les chiffres relatifs à l'urée ne permettent pas de conclusions définitives.

Quelquefois, pendant la première semaine après l'opération, on trouve dans l'urine des traces d'albumine.

Après la néphrectomie bilatérale (la seconde opération montre toujours l'hypertrophie du second rein), les animaux succombent le troisième ou le quatrième jour. Pendant cet espace de temps, on observe toujours de la diarrhée. La mort survient sans être précédée d'aucun phénomène convulsif.

La *ligature de l'artère rénale*, pratiquée sur cinq animaux, offre un intérêt spécial, parce qu'elle permet d'observer l'influence exercée sur l'organisme par les produits de la nécrose aseptique des reins, qui doivent passer dans la circulation par la veine rénale.

L'opération se supporte facilement. Les résultats de la première période donnent même l'impression que cette opération se supporte plus facilement que la néphrectomie. La nourriture absorbée, l'urine sécrétée, les chlorures, quoique inférieurs aux chiffres normaux, dépassent les chiffres observés après la néphrectomie. Celui de l'urée n'est qu'un peu supérieur à la normale et se trouve en proportion inverse de la diminution de poids.

Dans un seul cas, l'urine des premières vingt-quatre heures après l'opération a contenu du sang.

Dans la seconde semaine, les éliminations sont revenues à la normale; mais déjà à la fin de cette seconde semaine, on commence à s'apercevoir de ce qui suit :

Quoique les animaux mangent très volontiers et beaucoup, quoique leur poids non seulement ne tombe pas, mais continue à augmenter, la diurèse et l'élimination des chlorures et de l'urée commencent à diminuer progressivement. La diminution porte moins sur l'eau que sur les matières dissoutes. De temps en temps, l'albumine se montre dans l'urine.

Peu à peu, les animaux perdent l'appétit, deviennent languissants, commencent à perdre du poids. Le chiffre de l'urée s'élève alors, mais les chlorures et la quantité de l'urine continuent à tomber bien au-dessous des chiffres de la période préopératoire correspondant à la même quantité de nourriture.

La plupart de ces animaux se trouvent encore en expérience, mais ne tarderont pas à succomber, ce qui semble bien attester une intoxication de l'organisme par les produits de la nécrose rénale.

Les phénomènes qui suivent la ligature de la seconde artère rénale offrent les mêmes caractères qu'après la néphrectomie. Les animaux succombent au bout de deux à quatre jours.

Sur *Myxocystis Mràzeki* Hesse, Microsporidie parasite de *Limnodrilus Hoffmeisteri* Clap,

par M. Edmond Hesse.

Au Congrès de l'Association française pour l'avancement des sciences qui s'est tenu à Grenoble en août 1904, j'ai signalé, dans *Limnodrilus Hoffmeisteri* Clap., un nouveau *Myxocystis* que j'ai nommé *Myxocystis Mràzeki*, et j'ai montré que ce genre, dont les affinités étaient restées jusque-là incertaines, doit être rangé parmi les Microsporidies, à cause de la présence, dans ses spores, d'un filament spiral facile à mettre en évidence.

Myxocystis Mràzeki envahit d'abord l'épithélium intestinal de l'hôte; de là, il peut tomber dans la lumière intestinale ou gagner la cavité générale où il forme parfois des amas très volumineux. Ceux-ci ne sont pas entourés par une enveloppe provenant de la paroi intestinale de l'hôte, comme chez *M. ciliata*, d'après Mràzek.

Le parasite est généralement sphérique (jusqu'à 120 μ de diamètre) ou ellipsoïde; sa forme peut être modifiée par la pression des tissus de l'hôte ou des masses parasitaires voisines.

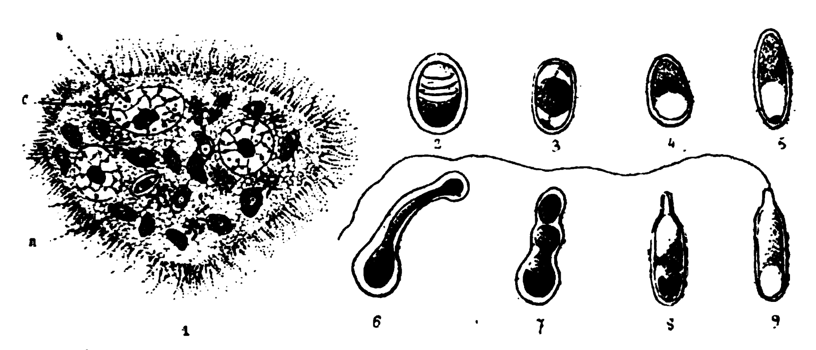
L'ectoplasme est très finement granuleux. Il ne contient jamais ni inclusions, ni spores. Souvent très réduit, il présente toujours des expansions ciliaires très caractéristiques (fig. 1), parfois tout à fait filiformes comme chez *M. ciliata*, parfois assez épaisses. Elles sont formées par de l'ectoplasme homogène et non granuleux, comme on pourrait le croire au seul examen de la figure 1. De même que celles qui ont été signalées chez d'autres Myxosporidies par Thélohan et divers auteurs, elles sont toujours immobiles. Ces expansions forment un recouvrement assez épais; elles deviennent plus rares et généralement se flétrissent, s'appliquent contre l'ectoplasma ou tombent lorsque les spores sont développées.

L'endoplasme est finement réticulé, parfois creusé de vacuoles. Au moment de la sporulation, il est très riche en granulations chromatiques dont nous reparlerons; il renferme les noyaux et les spores.

De très bonne heure, le parasite montre deux sortes de noyaux. Les uns, toujours peu nombreux, sont volumineux et sphériques (N, fig. 1); ils ont une membrane chromatique et contiennent un gros karyosome central simple ou multiple, fortement colorable et relié à la membrane par un réseau de linine portant de fins grains de chromatine. Ces noyaux persistent après la sporulation. Ils paraissent alors avoir perdu une grande partie de leur chromatine, et ne présentent plus que leur karyosome. Les autres noyaux sont plus petits, irréguliers et parfois excessivement nombreux; ils possèdent également une membrane colorable et renferment un ou deux petits karyosomes

et un riche réseau chromatique (*n*, fig. 1). Ils se multiplient par mitose sans disparition de la membrane. Le centrosome est souvent bien visible à côté de ces noyaux, même lorsqu'ils sont au repos.

Il existe une multiplication plasmotomique, analogue à celle qui a été signalée par Laveran et Mesnil chez *Myxidium Lieberkühni* Bütschli.



1. *Myxocystis ciliata*, en voie de sporulation; 2, 3, 4, 5, 6, 7, spores anormales; 8. spore normale; 9. spore à filament dévaginé de 50 μ de long.
1 : × 700; 2, 3, 4, 5... × 1500.

Lorsque les petits noyaux sont devenus très nombreux, au point de remplir presque complètement l'endoplasme, du cytoplasme s'individualise autour d'eux tandis que la chromatine se condense à leur intérieur, et chacune des masses ainsi formée va donner une spore. Au cours de ce processus, de nombreuses granulations chromatiques qui paraissent s'échapper des gros noyaux se montrent dans l'endoplasme, d'abord éparses, puis se groupant en amas dendritiques (*c*, fig. 1). On peut les interpréter comme des chromidies d'ordre trophique, car elles ne jouent aucun rôle dans la sporulation.

Les spores (fig. 8) sont normalement des ovoïdes très allongés, de 9 à 10 μ de long sur 1 à 2 μ de large, présentant à leur petite extrémité un prolongement cylindrique très court par lequel s'échappe le filament, lorsque ces spores ont séjourné une heure ou deux dans le liquide physiologique. Il existe en outre de nombreuses spores anormales que je considère comme des formes d'involution. Elles peuvent être sphériques, elliptiques, ovoïdes, tubulaires, avec des renflements irrégulièrement distribués (fig. 2, 3, 4, 5, 6 et 7). Certaines (fig. 2) montrent néanmoins le filament spiral.

En terminant, remarquons que les deux Microsporidies observées jusqu'ici chez les Oligochètes appartiennent au genre *Myxocystis* : ce sont *Myxocystis ciliata* Mràzek de *Limnodrilus Claparedianus* R. et *Myxocystis Mràzeki* Hesse de *Limnodrilus Hoffmeisteri* Clap.

Tumeurs de la souris,

par MM. Borrel et Haaland.

L'étude des tumeurs de la souris peut fournir des données importantes sur l'étiologie du cancer.

Ces tumeurs sont fréquentes dans certains élevages où la maladie peut prendre une allure épidémique.

A Paris, nous avons pu étudier quatre types de cancer très bien définis au point de vue clinique et au point de vue anatomo-pathologique.

1° Un lymphôme généralisé : 6 *cas*;

2° Un épithélioma de la mâchoire avec métastase ganglionnaire : 5 *cas*;

3° Une tumeur épithéliale, difficile à classer et d'aspect molluscoïde : 1 *cas*;

4° Un adéno-carcinome des glandes cutanées ou de la mamelle avec généralisation dans les organes et surtout le poumon : *plus de* 30 *cas*.

Cette dernière forme du cancer de la souris est surtout fréquente dans les élevages parisiens; l'un de nous l'a étudiée tout particulièrement (1).

Grâce à l'obligeance du professeur Jensen, de Copenhague, nous avons pu étudier aussi, à l'Institut Pasteur, une autre forme de tumeur de la souris, différente au point de vue du type cellulaire initial, mais très voisine au point de vue clinique de la tumeur parisienne.

La tumeur type Jensen a jusqu'ici été décrite, par Jensen lui-même, comme ne donnant pas de métastases dans les organes; nos observations nous ont permis d'établir, au contraire, que ces métastases sont, pour ainsi dire, la règle dans toutes nos inoculations sur les souris parisiennes.

Dans nos expériences qui ont porté sur plusieurs centaines de souris, inoculées de différentes façons, la proportion des réussites a été beaucoup moins considérable que dans les expériences rapportées par le professeur Jensen, sur les souris danoises.

Nous avons eu rarement des résultats positifs par l'inoculation à la seringue, du tissu cancéreux grossièrement broyé; les meilleurs résultats ont été obtenus par l'insertion de fragments sous la peau de l'animal inoculé (21 p. 100), en partant de tumeurs tout à fait fraiches prélevées sur des souris sacrifiées.

Dans les séries faites avec du matériel d'autopsie, souris mortes depuis quelques heures, la proportion de résultats positifs est tombée à 7 p. 100.

(1) *Annales de l'Institut Pasteur*, février 1903. Épithélioses et épithélioma. Congrès de Dermatologie de Berlin, 1904. Étiologie du cancer.

Le moment d'apparition de la tumeur a été très variable.

Sur 14 cas d'inoculation positive, 6 ont commencé nettement 2 semaines après l'inoculation, 3 après 3 semaines, 2 après 5 semaines, 1 après 6 semaines et 2 après 9 semaines.

Il arrive fréquemment que le nodule d'inoculation persiste longtemps, grossit même pendant 2, 3, 4 semaines jusqu'à atteindre les dimensions d'un pois, pour être plus tard totalement résorbé ou expulsé sous forme d'abcès. Nous ne tenons pas compte de ces cas.

L'évolution de la tumeur confirmée dure 6 à 7 semaines; celle-ci devient énorme, s'ulcère, et l'animal meurt cachectique. Sur 6 cas qui ont ainsi évolué, 5 fois, l'autopsie nous a montré des métastases très belles, *macroscopiques*, dans les poumons, et les coupes permettent d'établir une identité absolue entre le type des métastases de la tumeur de Paris et de la tumeur de Copenhague. Ce sont presque toujours des embolies cancéreuses dans les vaisseaux du poumon; quelquefois le parenchyme pulmonaire lui-même est envahi, et il se forme de gros nodules qui proéminent à la surface du poumon.

Dans un cas, la veine cave supérieure était remplie de masses cancéreuses, se prolongeant jusqu'au cœur où le dernier prolongement flottait libre dans l'oreillette droite.

Une fois, par inoculation intra-péritonéale nous avons pu observer des métastases dans le pancréas.

L'étude détaillée de tous ces cas fera l'objet d'un travail ultérieur.

LE SURRA DU CHAT,

par M. LUCIEN PANISSET (d'Alfort).

Le chat a été rarement utilisé au cours de l'étude des différentes maladies à Trypanosomes. L'infection a été réalisée quelquefois pour le Nagana (Kanthack, Durham et Blanford, Plimmer et Bradford, Chantemesse cité par Laveran et Mesnil), pour le mal de Caderas (Lignières, Elmassian et Migone), la Mbori (Cazalbou) nous n'avons pas trouvé d'observations relatives au surra chez le chat.

Le chat est sensible au surra. La durée de la période d'incubation varie entre 3 jours (1 obs.) et 6 jours (1 obs.), en moyenne 4 jours. Lorsque l'infection se réalise, la température ne dépasse pas 40 degrés : revenue à la normale, elle s'y maintient jusqu'à la fin de la maladie. La maladie affecte une marche aiguë ou subaiguë, la mort est fatale, elle survient après 3 semaines (moy. 21 jours; deux fois les animaux sont morts au 9e jour, dans un cas le 31e jour). Lorsque le surra évolue rapi-

dement (9-12 jours), on observe de l'amaigrissement, l'anorexie absolue, de l'hyperidrose.

Dans les formes habituelles, la maladie n'est reconnue pendant la première semaine que par l'examen du sang, des œdèmes se manifestent ensuite à la face et au cou, les troubles oculaires sont fréquents (œdème de la cornée, du cristallin, hémorragies punctiformes sur l'iris). Jamais de manifestations cutanées ou articulaires ni d'œdème génital. L'amaigrissement devient extrême, la parésie oblige l'animal au décubitus permanent.

A l'autopsie, on note d'une façon constante : l'hypertrophie de la rate, l'hydropéricarde avec œdème des feuillets séreux, hypertrophie du cœur et dégénérescence du myocarde; quelquefois, des coagula fibrineux dans le conjonctif et de l'hypertrophie des ganglions. La pullulation des Trypanosomes n'est pas régulière; en général, les parasites sont toujours très nombreux.

Nous avons pu infecter de « Caderas » un chat atteint de surra. Sur des préparations colorées, il était facile de voir, à côté de *Trypanosoma Evansi*, le Trypanosome du Caderas, grâce à son centrosome caractéristique.

L'infection double n'a pas modifié la durée ordinaire de la maladie ni les manifestations symptomatiques.

Koch, Schilling, Martini disent avoir modifié la virulence des Trypanosomes (Nagana, Togoland) par des passages chez le chien. Après sept passages de chat à chat, le virus du surra (S. de Maurice) que nous avons utilisé n'était modifié ni pour le chat ni pour d'autres espèces (rat) (1). Nos résultats confirment ce fait établi par Laveran et Mesnil, que les Trypanosomes se désadaptent peu en passant d'une espèce à l'autre.

Nous avons inoculé, avec le Trypanosome de la Mbori (Trypanosomiase soudanaise signalée par Cazalbou), un chat qui est mort après 120 jours, sans avoir présenté d'autres signes que l'amaigrissement et quelques troubles oculaires; les Trypanosomes ont toujours été rares dans le sang. Cazalbou a vu un chat encore vivant le 161e jour. Les manifestations symptomatiques d'acuité si différente provoquées par deux parasites dont nous avons établi l'étroite parenté (Vallée et Panisset) confirment l'opinion de M. Laveran « que le Trypanosome de la Mbori paraît être une variété de *Trypanosoma Evansi* moins virulente que le Trypanosome qui a produit l'épizootie de Maurice ».

(Laboratoire de bactériologie de l'École d'Alfort.)

(1) Nocard pour le Nagana, après une série de neuf passages chez le chat, a constaté que le virus n'était modifié ni pour le chat ni pour les bovidés (Observation non publiée).

Sur la teneur du foie en glycogène suivant les régimes,

par MM. A. Gilbert et J. Jomier.

Nous avons fixé par l'alcool fort et traité par la gomme iodée les foies des chiens soumis à des régimes variés dont nous avions étudié la graisse hépatique dans une note antérieure (1). Toutes les conditions de nos expériences se trouvent exposées dans cette note ; nous n'y reviendrons pas. Nous dirons seulement que le moment de la mort de l'animal, variant entre la deuxième et la huitième heure qui suit le dernier repas, ne semble pas non plus ici modifier les résultats : la réserve glycogénée du foie dans les conditions de régime habituelles se maintient d'un repas sur l'autre sans grande variation.

Nous avons dressé de nos animaux à foie glycogéné une liste par ordre de richesse décroissante.

Les constatations que nous avons faites sont en parfaite harmonie avec les résultats obtenus par les physiologistes au moyen de méthodes différentes de la nôtre.

Six chiens nourris au lait complet se rangent tous, sauf un, dans la seconde moitié de notre liste.

Il en est de même des deux animaux mis à la crème simple du commerce.

Le chien nourri pendant six jours avec une ration journalière moyenne de 90 grammes de beurre délayé dans un quart ou un demi-litre de lait offre dans son foie très peu de glycogène ; il prend place dans le dernier quart de liste.

Un autre animal maintenu douze jours au lait, avec supplément, aux deux derniers repas, de 125 grammes de beurre se range au contraire au début du second tiers de celle-ci.

Nous avons nourri trois chiens avec de la lactalbumine préparée par ébullition au bain-marie et filtration subséquente du petit-lait. Tous trois ont dans leur lobule une quantité très appréciable de glycogène ; nous les avons classés dans le premier tiers de notre liste. Le sucre de lait resté dans le coagulum albumineux non toujours parfaitement égoutté explique sans nul doute cette particularité.

Les trois animaux nourris de viande dégraissée au couteau, indifféremment rôtie ou bouillie, prennent rang en tête de la seconde moitié de notre liste.

Sept chiens maintenus au régime mixte des malades composé de viande bouillie ou rôtie, de soupe grasse ou maigre, de légumes variés (riz, pois cassés, haricots secs, choux), présentent un foie riche en gly-

(1) Gilbert et Jomier. Sur la teneur du foie en graisse suivant les régimes, *Bulletin de la Société de Biologie*, 24 décembre 1904.

cogène ; nous les avons classés tous, sauf un, dans notre première moitié de liste.

Deux chiens, enfin, nourris de soupe maigre et de légumes additionnés pour l'un de 60 à 120 centimètres cubes de sirop de sucre par jour se rangent les premiers de tous. Un animal nourri de pain et de légumes sans graisse ni sucre vient le huitième de la liste, bien qu'ayant maigri de 1.300 grammes.

En résumé, les régimes riches en graisse (lait, crème, beurre) ne s'accompagnent au niveau du foie que d'une faible quantité de glycogène. Or, MM. Bouchard et Desgrez (1) ont prouvé que le foie ne fait pas de glycogène avec la graisse neutre.

Les régimes où dominent les albuminoïdes produisent dans le foie une quantité moyenne de glycogène, bien inférieure néanmoins à celle produite par le régime des légumes et du pain avec ou sans sucre. Seegen, cité par M. Roger (2), l'avait constaté par l'analyse chimique.

Ce dernier auteur ajoute qu'un régime mixte constitue une des meilleures conditions pour l'accumulation dans le foie du glycogène. Nous avons exposé plus haut des constatations tout à fait en harmonie avec cette proposition.

Dans nos diverses expériences nous avons obtenu des résultats bien plus constants pour le glycogène que pour la graisse ; en particulier, dans le régime du lait, les écarts entre la richesse adipeuse des divers animaux étaient considérables, tandis qu'au point de vue du glycogène ceux-ci restent tout à fait comparables les uns aux autres.

Il semble donc que, plus que la graisse, le glycogène du foie soit en connexion immédiate avec l'alimentation.

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DE LA FONCTION ADIPOPEXIQUE DU FOIE
LA GRAISSE DU FOIE DANS SES RAPPORTS AVEC LE MOMENT DE L'INGESTION,

par MM. A. GILBERT et J. JOMIER.

Nous avons cherché à déterminer combien de temps après son ingestion la graisse passe dans le foie et combien de temps elle y est retenue.

Nous avons mis en expérience des lapins bien nourris âgés de six à neuf mois, et des chiens de un à trois ans qui tous, pendant une semaine au moins après leur arrivée de la fourrière, avaient mangé à sa-

(1) Bouchard et Desgrez. Transformation de la graisse en glycogène dans l'organisme, *Journal de physiologie et de pathologie générales*, 1900, p. 237.

(2) Roger. *Physiologie normale et pathologique de la cellule hépatique*, Paris, collection Léauté, Gauthier-Villars et Masson.

tiété une pâtée de pain, viande, légumes assaisonnés de très peu de graisse. Nous avons éliminé de la sorte les erreurs possibles dues à l'inanition (1).

Nous avons appliqué les procédés de fixation et d'inclusion consignés dans notre note du 19 décembre dernier. Nous avons fait porter notre examen sur des points correspondants de lobes homonymes; chez nos chiens, d'ailleurs, la comparaison entre des préparations des six lobes n'a mis en évidence aucune différence dans la teneur en graisse. L'examen de coupes non colorées est nécessaire dans tous les cas; seul il permet d'apprécier de légères variations que la moindre coloration aurait masquées.

Des lapins furent sacrifiés respectivement 5, 7, 9, 14, 15 heures après un fort repas de crème double (10 grammes par kilogramme d'animal au moins).

A compter de l'ingestion de graisse jusqu'à la mort, ils avaient été laissés sans nourriture.

Les deux premiers de la série ne présentent pas dans la cellule hépatique plus de graisse que les lapins normaux; entre eux on ne note aucune différence sensible.

Le lapin tué 9 heures après l'absorption de la crème offre au contraire beaucoup plus de graisse, et à grains plus gros.

Les deux lapins de la 14e heure présentent moins de graisse que le précédent, mais plus que les deux premiers.

Le lapin de la 15e heure, bien qu'ayant absorbé 19 grammes de crème par kilogramme d'animal n'offre qu'une quantité très faible de graisse cellulaire, moindre que celle des deux premiers lapins.

Il en est de même d'un autre lapin sacrifié 15 heures après l'ingestion de 7 grammes de crème par kilogramme, et de deux animaux tués 18 heures après des repas de 7 grammes et de 3 gr. 5 par kilogramme.

D'après ces quatre derniers cas, il semblerait donc que la graisse ne se maintienne pas longtemps à un taux élevé dans la cellule hépatique.

Nous avons néanmoins continué notre expérience et sacrifié dans les mêmes conditions quatre autres lapins 18 et 24 heures après l'ingestion d'une quantité de crème variant de 1 gr. 20 à 0 gr. 20 par kilogramme d'animal. Tous présentaient nettement plus de graisse que les lapins normaux et nettement moins que le lapin de la 9e heure.

Deux derniers animaux du poids de 3 kilogrammes environ furent tués 2 jours et 5 jours après l'ingestion de 0,50 centigrammes de crème; ils avaient été remis aussitôt après à leur nourriture ordinaire pour que l'inanition n'apportât aucune cause d'erreur. Tous deux présentent dans leur cellule hépatique une quantité de graisse supérieure

(1) Voir à ce sujet Gilbert et Jomier. Sur la teneur du foie en graisse pendant l'inanition de courte durée, *Bull. de la Soc. de Biologie*, 3 décembre 1904.

à celle des lapins de la 5e et de la 7e heure, supérieure même à celle notée chez un lapin normal plus riche en graisse que ces derniers.

La comparaison de la richesse adipeuse respective des cellules étoilées, dans toute cette première série d'animaux, ne nous a donné aucun résultat concordant. Toutefois l'un des deux lapins tués à la 14e heure offrait au niveau de ces cellules une quantité de graisse de beaucoup supérieure à la normale.

Nous nous sommes également adressés à des chiens; mais nous avons éprouvé là de grandes difficultés à cause des variations extrêmes de la teneur en graisse du foie chez des animaux même maintenus pendant un certain temps à un régime identique. Nous avons eu la chance toutefois d'observer sur une série de six chiens des faits qui corroborent nos observations sur le lapin.

On additionne de 25 grammes de saindoux une pâtée de formule fixe (pain, viande dégraissée, eau) servie aux animaux. On sacrifie ceux-ci respectivement 3, 5, 7, 9, 11, 13 heures après le début du repas.

Le deux premiers chiens n'ont dans leur foie que très peu de graisse, visible seulement sur les préparations non colorées. La graisse de la cellule hépatique augmente progressivement à la 7e et à la 9e heures. A la 11e sa quantité reste stationnaire. A la 13e elle diminue au contraire.

La graisse de la cellule étoilée est le plus abondante à la 11e et à la 13e heures.

Des constatations énoncées ci-dessus, nous pouvons tirer les conclusions suivantes :

La graisse de l'alimentation (crème ou saindoux) apparaît dans le foie entre la 7e et la 9e heures chez le lapin, entre la 5e et la 7e heures chez le chien. La différence tient sans doute à la plus grande lenteur de la digestion gastrique chez le premier.

La graisse d'ingestion peut ne disparaître que très lentement du foie; chez le lapin elle peut encore y manifester sa présence 5 jours après l'absorption d'une quantité de graisse minime.

Les faits que nous venons d'exposer corroborent et complètent les observations antérieures de l'un de nous avec M. Carnot (1), établissant qu'une injection portale de graisse fait sentir son influence sur le foie après 10 jours encore, ainsi que les constatations de Mlle Deflandre (2) qui, chez le chien, avait noté un maximum de la graisse hépatique à la 10e heure de la digestion. Ils répondent aux notions déjà acquises sur la lenteur de la résorption des graisses dans l'intestin.

(1) Gilbert et Carnot. *Les fonctions du foie*, 1902. Naud, Paris, p. 131.
(2) Deflandre. Thèse doctorat ès sciences. Paris, 1903.

La catalase dans les tissus des oiseaux,

par M. F. Battelli et Mlle L. Stern.

Il a été démontré par Mlle Haliff (Thèse de Genève, 1904) que les tissus de pigeon contiennent relativement peu de catalase et que son sang renferme une très faible quantité de ce ferment.

Nous avons étendu ces recherches à d'autres espèces d'oiseaux. Nous avons dosé la catalase dans les tissus de poulet, de moineau et de pinson. Le pouvoir catalytique a été mesuré de la même manière que dans nos expériences précédentes.

Voici les résultats que nous avons obtenus. Les chiffres rapportés représentent des moyennes. Ils indiquent le nombre de centimètres cubes d'oxygène dégagé par un gramme de tissu dans l'espace de dix minutes.

Tissus.	Poulet.	Moineau,	Pinson.
—	—	—	—
1. — Foie	8100cc	7500cc	5000cc
2. — Rein	4500	1900	2500
3. — Poumon.	250	250	210
4. — Rate	225	450	—
5. — Muscles rouges	120	190	225
6. — Muscles blancs	15	—	—
7. — Sang	100	60	150
8. — Cerveau	40	50	60

Ces résultats montrent d'abord que chez les différents oiseaux examinés par nous le même tissu présente des quantités de catalase assez rapprochées, contrairement à ce qu'on observe chez les mammifères. Le foie est toujours l'organe le plus riche en catalase, et après lui vient le rein. Les autres tissus renferment au contraire peu de catalase et il est surtout à remarquer que le sang est parmi les plus pauvres.

Nous constatons en outre une différence très nette, au point de vue de leur richesse en catalase, entre les muscles blancs et les muscles rouges. Les muscles blancs sont presque complètement dépourvus de catalase. Nous avions déjà constaté le même fait chez le lapin (expériences inédites), mais la différence n'est pas aussi considérable que chez le poulet.

Les résultats que nous avons obtenus chez les oiseaux viennent encore à l'appui de l'idée que la fonction de la catalase n'est pas en rapport avec le métabolisme général de l'organisme. En effet, le métabolisme est très actif dans les muscles blancs de poulet, et pourtant aussi bien le tissu musculaire que le sang ne renferment que de très faibles quantités de catalase.

Comment expliquer la faible quantité de catalase dans le sang des



oiseaux? Nous nous sommes demandé si la catalase ne jouerait peut-être pas un rôle dans la formation de l'urée. A l'appui de cette hypothèse nous possédons quelques faits. Ainsi la catalase est très abondante dans le foie chez toutes les espèces animales; or, on sait que le foie est le principal organe de production de l'urée. Dans le sang des oiseaux chez lesquels l'azote est éliminé surtout sous forme d'acide urique, la catalase est très peu abondante. Mais contre cette hypothèse on peut objecter que chez les reptiles, chez lesquels l'élimination de l'azote se fait aussi dans la plus grande partie sous forme d'acide urique, le sang est très riche en catalase.

Pour éclaircir cette question, nous avons fait des expériences *in vitro* à la température de 38 à 40 degrés. Nous avons fait agir des solutions concentrées de catalase sur les substances qu'on admet donner lieu à la formation d'urée dans l'organisme. Nous avons choisi l'urate de Na, le glycocolle, le carbonate, le carbamate, et l'acétate d'ammonium. Or, aucune de ces substances n'a donné lieu à la formation d'urée en présence de la catalase, malgré un contact de vingt-quatre heures. De même, la transformation du cyanate d'ammonium en urée n'était pas accélérée par l'action de la catalase. Mais évidemment ces expériences *in vitro* ne permettent pas de nier d'une manière absolue l'action de la catalase sur la production d'urée dans l'organisme vivant.

Conclusions. — 1° Chez les oiseaux, tous les tissus, sauf le foie et le rein, sont peu riches en catalase. Le sang en renferme très peu.

2° Les muscles blancs contiennent une quantité extrêmement faible de catalase. Les muscles rouges en contiennent davantage;

3° *In vitro* la catalase est sans action sur les substances qui se transforment facilement en urée.

(*Travail du laboratoire de physiologie de l'Université de Genève*).

Étude du rayonnement chez le chat. Précautions prises. — Résultats.

par M. J. Lefèvre.

Je rappelle brièvement, dans cette note, les garanties d'exactitude des chiffres calorimétriques obtenus par ma méthode de double compensation, et j'indique les résultats très nets que cette méthode m'a donnée chez le chat.

L'appareil, grâce à un double courant compensateur d'eau froide et d'air froid automatiquement réglé, conserve une température *invariable*, aussi bien pour l'atmosphère que pour les parois de l'enceinte où vit l'animal. Par exemple, une expérience commencée à 12°32 se terminera, après dix heures de séjour de l'animal, à 12°34. — Ainsi donc,

l'animal est soumis à un milieu constant de température invariable et parfaitement défini dans lequel *restant au repos*, il rayonne sa chaleur. Bref, le problème physiologique trouve dans notre méthode un *sens précis*. L'équivoque des précédentes méthodes adoptées par les auteurs disparaît.

L'appareil enregistre *exactement* les calories. Dans une épreuve de combustion de l'acide stéarique, par exemple, l'appareil a donné 127 C. 15 alors que la chaleur réellement produite était de 127 C. 06. L'erreur est inférieure à 2 *millièmes*. Par conséquent les chiffres donnés par notre appareil sont non seulement physiologiquement *définis*, mais encore physiquement *exacts*.

Grâce aux précautions prises, la salle d'expérience restant à température infiniment voisine de celle du calorimètre, les corrections de refroidissement sont toujours faibles et le plus souvent négligeables.

Voici, dans ces conditions, les trois résultats obtenus sur un chat mâle commun de 5 kil. 350.

1° *Expérience à* 2°50. — L'expérience dure cinq heures, pendant lesquelles l'animal reste immobile, sans sommeil. Le fonctionnement de l'appareil est régulier; la compensation est si exacte que la température du calorimètre ne varie pas de 0°03 pendant l'expérience.

La chaleur débitée par l'animal est calculée heure par heure, les chiffres restent très voisins de 3 cal. 35 par kilogramme et par heure; leur moyenne est 3 cal. 35.

2° *Expérience à* 13°,25. — Mêmes précautions, même régularité que précédemment pour cette expérience qui dure six heures. La moyenne du débit est 2 cal. 15.

3° *Expérience à 26 degrés*. — La pièce a été chauffée à 26 degrés au moyen de brûleurs; la correction de refroidissement est presque négligeable. Après une expérience de sept heures qui s'est développée avec une régularité parfaite, la chaleur moyenne débitée par kilogramme et par heure est 0 cal. 98.

Toutes ces expériences sont bonnes. Les chiffres qu'elles donnent sont exacts; leur groupement en un même tableau est légitime. Voici ce tableau :

Températures.	Débit calorique chez le chat.		
—	—		
2°50	3 cal. 35	par kilogr.	et par heure.
13°25	2 cal. 15	—	—
26°	0 cal. 98	—	—

La loi qui résulte de l'examen de ces chiffres ne présente aucune équivoque. *Le rayonnement calorique du chat non seulement grandit, mais s'accélère avec l'abaissement de la température extérieure.*

Action du vêtement sur les fonctions digestives chez le cobaye. (Troisième série d'expériences),

par M. E. Maurel.

L'expérience précédente (Société de Biologie, 24 décembre) avait été faite avec un vêtement en soie noire; celle-ci l'a été avec un vêtement beaucoup plus léger, en calicot blanc. Elle n'a porté que sur un animal et elle a été partagée en périodes de trois à cinq jours. Toutes les autres conditions, sauf celles du vêtement, sont restées les mêmes que dans les expériences précédentes.

Celle-ci a compris cinq périodes : trois pendant lesquelles l'animal a été découvert et deux pendant lesquelles il a été vêtu.

Ces cinq périodes, avec leurs moyennes, sont résumées dans le tableau ci-dessous :

Comme on le voit, les résultats des moyennes de chaque période sont restés constants.

En ce qui concerne le *poids*, pendant les trois périodes pendant lesquelles l'animal a été découvert, le poids a augmenté respectivement de 4, 7 et 9 grammes par jour, soit une moyenne du 7 grammes; et pendant les deux périodes pendant lesquelles il a été vêtu, il a perdu 6 grammes pendant la première et 10 grammes pendant la seconde, soit une moyenne de 8 grammes par jour.

En ce qui concerne les *matières fécales*, leurs poids moyen a été de 40, 38 et 35 grammes pendant les périodes où il était nu, soit une moyenne de 38 grammes; et, pendant les deux périodes pendant lesquelles il a été vêtu, de 52 et 59 grammes, soit une moyenne de 55 grammes.

Ces résultats font d'autant mieux ressortir l'influence du vêtement que, ainsi qu'on peut le voir dans les moyennes générales, la quantité d'aliments et leur valeur en calories sont restées les mêmes. La quantité totale d'aliments, en effet, a été, par jour, de 203 grammes pendant que l'animal était découvert et de 208 pendant qu'il était vêtu. Quant à leur valeur en calories, elle a été de 134 dans le premier cas et de 133 dans le second.

Ces dernières expériences permettent donc de considérer, au moins comme très probable, que les effets constatés chez le cobaye sous l'influence du vêtement dans les conditions précisées ci-dessus, sont sensiblement indépendants de la nature du tissu, puisqu'ils sont restés les mêmes avec le molleton, la soie et un mince tissu de coton.

Mais, de plus, si nous envisageons maintenant l'ensemble de ces expériences, je pense qu'elles permettent de considérer comme désormais bien acquis :

DATES — Avril 1904	TEMPÉRATURES	ANIMAUX	COUVERTS ou NUS	QUANTITÉ totale d'aliments	VALEUR en calories	AUGMENTATION ou diminution	POIDS des matières fécales
17 au 18	18°-15°	Blanc	Nu	215	130	+ 8	40g
18 au 19	18°-15°	Blanc	Nu	220	143	— 2	40
19 au 20	18°-16°	Blanc	Nu	180	126	— 21	40
20 au 21	18°-15°	Blanc	Nu	188	129	0	40
Moyennes	**18°-15°**	**Blanc**	**Nu**	**201**	**132**	**+ 4**	**40**
21 au 22	17°-15°	Blanc	Couvert	196	129	— 19	50
22 au 23	17°-14°	Blanc	Couvert	222	125	— 6	50
23 au 24	17°-13°	Blanc	Couvert	207	130	+ 7	55
Moyennes	**17°-14°**	**Blanc**	**Couvert**	**208**	**128**	**— 6**	**52**
24 au 25	15°-13°	Blanc	Nu	197	128	+ 11	25
25 au 26	16°-13°	Blanc	Nu	207	133	+ 9	45
26 au 27	18°-14°	Blanc	Nu	207	133	0	45
Moyennes	**16°-13°**	**Blanc**	**Nu**	**204**	**131**	**+ 7**	**38**
27 au 28	15°-13°	Blanc	Couvert	208	136	— 27	65
28 au 29	18°-13°	Blanc	Couvert	208	136	+ 2	65
29 au 30	18°-13°	Blanc	Couvert	208	136	+ 9	45
30 au 1er mai . .	?	Blanc	Couvert	215	142	— 23	60
Moyennes	**17° 13°**	**Blanc**	**Couvert**	**209**	**138**	**— 10**	**59**
1er au 2	20°-15°	Blanc	Nu	216	133	+ 30	25
2 au 3	?	Blanc	Nu	208	136	— 4	30
3 au 4	18°-17°	Blanc	Nu	210	141	+ 14	40
4 au 5	?	Blanc	Nu	220	143	+ 3	40
5 au 6	20°-17°	Blanc	Nu	210	141	+ 3	40
Moyennes	**19°-16°**	**Blanc**	**Nu**	**213**	**139**	**+ 9**	**35**
			Moyennes générales.				
Nu.	18°-04	»	»	203	134	+ 7	39g
Couvert	17° 13	»	»	208	133	— 8	55

1° Que le vêtement porté un jour sur deux ou même pendant des périodes de deux à trois jours en alternant fait baisser le poids de l'animal, même quand la quantité et la valeur en calories des aliments ingérés restent les mêmes ;

2° Que, dans les mêmes conditions, le poids des matières fécales est

augmenté. Ce poids s'élève au-dessus de la quantité normale, quand l'animal est couvert; et, quand on le découvre, au moins pendant les premiers jours, il tombe au-dessous;

3° Mais que, quand les périodes se prolongent, le poids des matières fécales tend à revenir à l'état normal;

4° La fétidité très marquée, lorsque les matières fécales sont très augmentées, diminue au fur et à mesure que leur poids revient à l'état normal;

5° La perte de poids peut donc s'expliquer en partie par l'exagération des matières fécales, mais leur fétidité permet de supposer que cette perte de poids doit être également due à une moindre utilisation des aliments; et c'est, en effet, ce qui ressortira, je l'espère, des expériences que je résumerai prochainement.

La tortue terrestre est réfractaire a la rage,

par M. P. Remlinger.

Au mois de mai dernier, le chien d'un médecin de Constantinople était atteint de rage furieuse et il mordait plusieurs animaux dont une tortue (Testudo græca) (1) que notre confrère affectionnait. Interrogé à cette occasion sur la réceptivité des chéloniens à la rage, nous n'avons trouvé dans nos souvenirs ou notre bibliothèque de document d'aucune sorte et nous nous sommes décidé à étudier cette question.

Les expériences ont été faites avec du virus fixe. Elles ont porté sur des tortues dont le poids variait entre 500 et 2.000 grammes. Les modes d'inoculation ont été l'injection sous-cutanée ou intramusculaire, l'inoculation intraoculaire, enfin l'inoculation intracérébrale après trépanation. Les doses ont varié entre quelques gouttes (cerveau) et cinq à dix centimètres cubes d'une émulsion épaisse (voie sous-cutanée et intramusculaire). Toutes ces tentatives ont échoué. Quinze animaux inoculés n'ont présenté aucun symptôme morbide et sont encore en vie après plusieurs mois. Nous avons essayé de diminuer la résistance des tortues par plusieurs procédés, en particulier en les faisant vivre à l'étuve à 35 degrés. Même dans ces conditions, toutes ont résisté.

Testudo græca se comporte donc vis-à-vis de la rage comme les autres animaux à sang froid dont on admet à peu près unanimement l'état réfractaire. Högyes dit encore avoir triomphé de la résistance de la grenouille en la faisant vivre à la température des mammifères, mais Babès n'a jamais réussi à répéter cette expérience. Nous avons

(1) Variété de *Testudo Mauritanica* du Midi de la France.

échoué également. Nous avons essayé avec le même insuccès de contaminer des poissons par diverses voies.

A quoi doit-on attribuer l'immunité si complète de la tortue vis-à-vis de la rage? Nous nous sommes demandé si le sang de cet animal était doué de propriétés rabicides. A deux reprises, nous avons émulsionné un peu de virus fixe dans du sérum et après vingt-quatre heures de séjour à la glacière nous avons trépané trois lapins. Ils sont morts constamment quelques heures avant les témoins, inoculés sous la dure-mère avec du virus fixe. La substance nerveuse n'est pas pourvue davantage de propriétés antirabiques. Un poids égal de virus fixe et de cerveau de tortue est émulsionné dans l'eau distillée. Le mélange laissé en présence vingt-quatre heures sert à trépaner des lapins. Ceux-ci meurent toujours avec un retard insignifiant sur les témoins.

L'immunité de la tortue vis-à-vis de la rage n'est peut-être pas sans rapport avec l'état si rudimentaire du système nerveux central ou périphérique des chéloniens. Chez ces animaux, réduits pour ainsi dire à la vie végétative, l'encéphale en particulier est si peu développé que des tortues de 15 kilogrammes ont des cerveaux pesant à peine quatre à cinq grammes.

(Institut impérial de bactériologie, à Constantinople.)

Action de la centrifugation sur le virus rabique,

par M. P. Remlinger.

J'ai montré dans un travail antérieur (1) que, si on soumet à la centrifugation pendant un temps suffisant une émulsion de virus rabique ayant traversé la bougie Berkefeld V (facilement perméable au virus), la partie superficielle du liquide devient complètement inactive. Pour si nets qu'ils soient, les effets de la centrifugation ne sont cependant que moyennement intenses. Le liquide superficiel peut encore être virulent après une heure et demie de centrifugation. Les lapins préparés avec le liquide profond ne présentent que rarement une mortalité supérieure à celle des lapins qui ont reçu, sous la dure-mère, le virus filtré mais non centrifugé, et on peut même voir échapper à l'infection les animaux inoculés avec les dernières gouttes puisées dans les godets. M. Barratt (2)

(1) P. Remlinger. Le passage du virus rabique à travers les filtres. *Annales de l'Institut Pasteur*, 25 décembre 1903.

(2) J. O. Wakelin Barratt. Centrifugalisation and Disintegration in relation to the Virus of Rabies. *Centr. f. Bakt.*, I Abt. Originale, 18 février et 19 mars 1904.

a réalisé les mêmes expériences avec du virus rabique non filtré. Il a vu que, si on soumet à la centrifugation pendant vingt-quatre heures, et à raison de 200 tours par minute, une dilution de virus à 1/10, le liquide surnageant devient incapable de donner la rage. Il nous a semblé préférable d'employer des émulsions plus étendues que celles de cet auteur. Des dilutions à 1/50 et à 1/100 ont été centrifugées à l'aide de l'appareil de Krauss, à raison de 1.100 tours par minute. Alors qu'un quart d'heure ou une demi-heure de centrifugation se montrent toujours impuissants à refouler dans le culot la totalité de la substance virulente, le liquide superficiel est en général, au bout de trois quarts d'heure, inoffensif pour le lapin auquel il est inoculé par trépanation. Au bout d'une heure, le défaut de virulence est la règle. Si le fait avait encore besoin d'être démontré, ces expériences prouveraient que la rage est bien causée par un agent figuré et non par un contage liquide vivant. L'action très lente, quoique évidente, de la centrifugation, est en faveur de dimensions extrêmement minimes — ultra-microscopiques très probablement — du microbe de la rage.

(Institut impérial de Bactériologie à Constantinople.)

I. — Recherches physico-chimiques sur l'hémolyse.

Étude de l'hémolyse des globules rouges de poulet par le sérum de chien. Influence de la quantité de globules.

par M. Victor Henri.

Nous avons, Mlle P. Cernovodeanu et moi, entrepris l'étude systématique du processus de l'hémolyse des globules rouges dans le but d'analyser le mécanisme de l'action des hémolysines et des différents corps qui favorisent ou empêchent leur action. Nous commençons par l'exposé des résultats les plus simples relatifs à l'hemolyse des hématies de poulet par le sérum de chien.

Nous nous sommes arrêtés sur le choix de ces matériaux, puisque d'une part le sérum de chien produit une hémolyse intense des hématies de poulet sans donner lieu à des phénomènes d'agglutination, d'autre part l'étude histologique est plus facile pour les hématies de poulet que pour des hématies non nucléées; remarquons de plus que le sérum de poule agglutine fortement les globules de chien et ne les hemolyse que très faiblement, c'est cette action que nous utilisons pour l'étude du phénomène de l'agglutination.

Méthode employée : Une grande quantité de sang de poulet (nous avons employé chaque fois environ un litre) est défibrinée au fur et à mesure que l'on saigne les animaux, puis centrifugée, les globules sont préle-

vés dans le fond de chaque tube, délayés avec deux volumes de NaCl à 8 p. 1000, centrifugés, de nouveau lavés dans deux volumes de la solution de NaCl et centrifugés. La purée de globules ainsi obtenue est employée pour les expériences. Dans la plupart des cas, nous avons employé une émulsion à 10 p. 100, c'est-à-dire contenant 10 centimètres cubes de la purée de globules émulsionnés dans 90 centimètres cubes de NaCl à 8 p. 1000. Dans certains cas, nous avons employé aussi des émulsions à 20 p. 100, 5, 2,5 et 1 p. 100.

Le sérum de chien est obtenu par défibrination du sang de chien et centrifugation.

Toutes les expériences qui suivent ont été faites à température constante dans un thermostat à eau, réglé à 31 degrés.

Une certaine quantité d'émulsion de globules, en général 40 à 50 centimètres cubes, est additionnée d'un volume déterminé de sérum de chien; on note le moment du mélange; puis après des intervalles de temps déterminés on prélève 8 centimètres cubes du mélange que l'on place dans un tube à centrifugation et on centrifuge immédiatement. Entre le moment où on prélève le mélange et le moment où la centrifuge se met en mouvement il ne s'écoule pas plus de deux minutes. La centrifugation terminée (elle dure dix minutes), on dose au colorimètre dans le liquide surnageant la quantité de matière colorante. On connaît la quantité totale de matière colorante contenue dans le volume prélevé du mélange. On peut donc calculer la proportion de matière colorante mise en liberté pendant l'hémolyse.

Avant d'exposer les résultats nous devons nous demander si les mesures sont comparables entre elles. D'une manière générale nous ne comparons jamais les résultats d'un jour avec ceux d'un autre jour, les séries qui doivent être comparées entre elles sont toujours faites le même jour, à la même heure, dans les mêmes conditions. Mais il est important de noter que l'on trouve des résultats du même ordre de grandeur lorsqu'on compare entre elles des séries faites même avec des sangs différents.

Exemples : Pour des mélanges analogues contenant 30 centimètres cubes ém. gl. 20 p. 100 + 0 c. c. 5 sér. chien. nous trouvons après 35 minutes :

Le 24 décembre	5,4 p. 100 globules hémolysés.
Le 31 —	5,5 — — —

Pour une quantité double de sérum, nous avons :

Le 24 décembre	24,3 p. 100 globules hémolysés.
Le 31 —	26,6 — — —

Résultats :

1° *Influence de la quantité de globules.* Lorsqu'on fait varier la

quantité de globules contenus dans un même volume de NaCl la vitesse initiale d'hémolyse produite par une quantité donnée de sérum de chien est la même, elle est donc indépendante de la quantité de globules. Voici quelques exemples qui indiquent les quantités de globules hémolysées.

24 *décembre* 1904 :

20^{cc},	globules	à 20 p. 100	+ 0^{cc}25,	sérum	en 35 minutes,	5,4	hémolysés.
20^{cc},	—	à 10 p. 100	+ 0^{cc}25,	—	—	4,8	—
20^{cc},	—	à 5 p. 100	+ 0^{cc}25,	—	—	5,2	—
20^{cc},	—	à 2,5 p. 100	+ 0^{cc}25,	—	—	4,8	—

31 *décembre* :

30^{cc}	gl.	20 p. 100	+ 9,5	NaCl	+ 0^{cc}5	sér.,	en 35 m.,	5,5	hémol.,	en 67 m.,	9,5	hémol.
30^{cc}	—	10 p. 100	+ 9,5	—	+ 0^{cc}5	—	—	6,2	—	—	11,2	—
30^{cc}	—	5 p. 100	+ 9,5	—	+ 0^{cc}5	—	—	5,1	—	—	9,6	—
30^{cc}	—	2,5 p. 100	+ 9,5	—	+ 0^{cc}5	—	—	5,1	—	—	—	—

Ce résultat est absolument comparable à celui que l'on obtient avec les ferments solubles, pour lesquels comme on sait; la vitesse de la réaction est indépendante de la concentration du corps transformé (ceci n'est vrai que pour les concentrations moyennes).

Incoagulabilité du sang provoquée par le chloroforme; Rôle du foie,

par M. Doyon.

1. — Le chloroforme détermine, à certaines doses, parallèlement l'incoagulabilité du sang et des lésions hépatiques graves. Le plasma du sang recueilli dans ces conditions ne contient plus ou presque plus de fibrinogène.

Expérience. — Chien de 25 kilogrammes. Le chloroforme est mêlé à de l'huile de pied de bœuf pour éviter une action caustique locale puis introduit dans l'estomac au moyen d'une sonde. Le premier jour l'animal reçoit 25 centimètres cubes de chloroforme, le second 50 centimètres cubes, le troisième 50 centimètres cubes. Dès le troisième jour le chien est triste et a quelques selles sanguinolentes. La mort survient le quatrième jour à quatre heures du soir.

On a prélevé du sang : *a*) une heure avant la mort dans une carotide ; *b*) immédiatement après la mort dans le cœur. Le sang ainsi recueilli est resté indéfiniment liquide. Le plasma obtenu par centrifugation et traité par la méthode de Reye ne contenait que 0,44 p. 1000 de fibri-

nogène. Ajoutons que nulle part et à aucun moment il ne s'est formé de caillots dans le cadavre.

Le foie était friable, manifestement altéré, infiltré de graisses. L'urine était jaune; elle contenait des pigments et acides biliaires et beaucoup d'urobiline. L'estomac et l'intestin ne présentaient pas de lésions macroscopiques nettes.

II. — *In vitro* le chloroforme détermine la coagulation presque instantanée du sang. J'ai constaté le fait; on sait, du reste, que Roger et Josué conseillent le chloroforme pour fixer le sang. Il est donc évident que le chloroforme ne provoque pas, *in vivo*, l'incoagulabilité du sang par une action directe sur ce liquide. Je soutiens qu'il agit en altérant le foie qui est vraisemblablement l'organe secréteur du fibrinogène. J'ai en effet constaté, plusieurs fois, avec un de mes élèves, M. Kareff, l'incoagulabilité absolue du sang après l'ablation du foie et l'abouchement de la veine porte dans la veine cave.

(*Travail du Laboratoire de M. Morat.*)

Le Gérant : OCTAVE PORÉE.

Paris. — Imprimerie de la Cour d'appel, L. MARETHEUX, directeur 1, rue Cassette

Paris. — Imprimerie de la Cour d'Appel, L. Maretheux, directeur, 1, rue Cassette.

OME LVIII. — 1905 N° 2. — 20 Janvier

COMPTES RENDUS HEBDOMADAIRES

DES SÉANCES DE LA

OCIÉTÉ DE BIOLOGIE

PUBLIÉS LE VENDREDI DE CHAQUE SEMAINE

Chez **MASSON ET Cie**, Libraires de l'Académie de Médecine

120, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, PARIS

PRIX DE L'ABONNEMENT

PARIS ET DÉPARTEMENTS **25** FR. | ÉTRANGER. . . . . . . **28** FR.

le lire au verso un extrait du Règlement relatif aux publications

AVIS IMPORTANT

Extrait de la partie du Règlement qui est relative aux publications.

Art. 18. — Ne sont insérés dans les Bulletins que les notes ou memoires qui ont été présentés en séance publique

Art. 19. — Les notes et mémoires doivent être remis au Sécrétaire général aussitôt après la communication faite.

Art. 20. — Les Notes des membres et celles qu'ils présentent, sous leur responsabilité, au nom d'auteurs étrangers à la Sociéte, sont publiées dans le Bulletin de la semaine.

L'impression, soit en extraits, soit *in extenso*, des Notes présentées par les étrangers eux-mêmes est décidée par le Conseil. Elles peuvent être ajournées au prochain Bulletin. Quand l'admission n'en est pas prononcée, elles sont néanmoins annoncées, sauf décision contraire de la Société, dans le sommaire du Bulletin de la séance où la communication de ces notes a été faite.

Art 21. — Les Notes des membres ne doivent pas dépasser en étendue trois pages d'impression; celles des étrangers, deux pages.

Le titre seul des communications est inséré dans le Bulletin, au rang qu'elles occupaient dans l'ordre du jour, lorsqu'elles dépassent les limites réglementaires.

Art. 22. — Le même numéro ne peut contenir qu'une seule communication du même auteur sur le même sujet.

Art. 23. — Le Bulletin n'admet que les mémoires des membres de la Société.

La publication des mémoires est décidée en comité secret dans la première séance de décembre, sur la proposition du Conseil et d'après l'espace laissé disponible par les Comptes rendus des séances.

Les mémoires présentés par les étrangers sont signalés dans le sommaire du Bulletin de la semaine et peuvent faire l'objet de rapports admis à figurer parmi les mémoires.

SÉANCE DU 14 JANVIER 1905

SOMMAIRE

Présidence de M. A. Giard, président.

INFLUENCE DE L'INGESTION DU LAIT SUR LA PRESSION ARTÉRIELLE CHEZ L'HOMME,

par M. COLOMBO (de Rome).

Sur le conseil de M. le professeur Mosso, j'ai étudié dans son laboratoire l'action du lait ingéré sur la pression artérielle. Le rôle important que joue cette boisson dans la diététique me semblait prêter à une telle étude un intérêt particulier. Les variations de la pression artérielle étaient évaluées avec le sphygmomanomètre de Mosso, qui fournit à cet égard, comme on sait, des renseignements graphiques précis, où le coefficient personnel de l'observateur n'a aucune part.

Je relevais en même temps le chiffre des pulsations, des mouvements respiratoires, de la température et je notais les évacuations rénales et rectales qui survenaient dans le cours de l'expérience.

Le sujet buvait, à de courts intervalles, d'assez grandes quantités de lait, atteignant, par exemple, 2 litres et demi en trois heures, car j'ai constaté que des quantités beaucoup plus faibles ou réparties sur un long espace de temps ne produisaient pas de résultats appréciables.

Ce même sujet avait été les jours précédents soumis à des explorations destinées à établir les chiffres normaux de la pression artérielle aux différentes heures, etc.

Voici un type d'expérience :

Un homme de taille et corpulence moyennes ingère en deux heures et demie, par quarts de litre, une quantité totale de 2 litres et demi de lait. Après ingestion de 3 quarts de litre on note une pression artérielle dépassant de 3 centimètres la normale du sujet.

La pression se maintient ensuite surélevée avec quelques oscillations. Après ingestion des 2 litres et demi le sujet éprouve une grande tension abdominale; le besoin d'uriner et de déféquer le sollicite; incapable d'y résister davantage, il évacue cinq minutes après la dernière prise de lait, une grande quantité d'urine et d'excréments diarrhéiques jaunâtres. Déjà avant ces évacuations, la pression artérielle diminuait de 15 millimètres; aussitôt après on la trouvait fortement abaissée, inférieure même de 15 millimètres au niveau normal qu'elle regagna ensuite lentement.

En même temps que la pression artérielle s'élevait, l'amplitude des

oscillations du manomètre croissait, le pouls, la respiration augmentaient de fréquence et la température rectale s'abaissait un peu. Ce fut l'inverse quand la pression artérielle décrut.

Des phénomènes sensiblement pareils furent observés chez des sujets différents, soumis à une expérience semblable.

Tandis que les variations de la pression artérielle liées à des modifications vasomotrices entraînent — je l'ai montré ailleurs — des variations en sens inverse de la fréquence du pouls et de la respiration, c'est tout le contraire qui arrive quand la pression artérielle est modifiée par l'ingestion abondante de lait. C'est qu'alors la masse du sang est accrue, comme en témoigne d'ailleurs l'augmentation de l'amplitude des pulsations sphygmomanométriques; et si le pouls et la respiration s'accélèrent, c'est pour aider à la propulsion de cette masse plus grande de sang.

Si la température rectale s'abaisse dans le même temps, c'est sans doute parce que le sang, modifié dans sa composition, est devenu moins apte aux échanges d'où la chaleur animale procède.

La diurèse et la diarrhée intervenant comme phénomènes compensateurs ramènent l'équilibre.

Sans méconnaître l'influence de la composition spéciale du lait sur les phénomènes observés, j'estime que ces phénomènes sont principalement liés à l'absorption de l'eau.

Influence de la quantité de sérum de chien sur l'hémolyse des globules rouges de poulet,

par M. Victor Henri.

Deux questions doivent être étudiées au point de vue de cette influence.

1 Quantité de globules rouges qui peuvent être hémolysés par une quantité donnée de sérum de chien. Les expériences montrent qu'une certaine quantité de sérum n'est capable d'hémolyser qu'une quantité bien déterminée d'hématies. Ainsi par exemple en mettant une même quantité de globules (30 centimètres cube émulsion à 10 p. 100) et des quantités variables de sérum de chien et de NaCl à 8 p. 1000 de façon que le volume soit toujours le même = à 10 centimètres cube) nous trouvons comme proportions (rapportées à 100) de globules qui peuvent être hémolysés les nombres suivants :

Quantités de sérum. . . .	0cc3	0cc4	0cc5	0cc75	1cc0	1cc5
Globules hémolysés. . . .	15 »	19 5	30 »	46 »	93 »	100

L'existence de cette limite est importante. En effet elle constitue une différence tout à fait essentielle avec l'action des ferments solubles. On sait que tous les bactériologistes ont assimilé les hémolysines, alexines, sensibilisatrices, etc, à des ferments solubles; les faits précédents montrent que l'on n'a absolument aucun droit de le faire, que bien au contraire on doit distinguer l'action de ces différents corps qui interviennent dans l'immunité de celle des ferments solubles.

β) Influence de la quantité de sérum sur la vitesse d'hémolyse. Pour pouvoir discuter cette influence il faut connaître d'après quelle loi se produit la vitesse d'hémolyse. Mais on peut déjà se faire une idée d'une façon approchée de cette influence en comparant les quantités de globules hémolysées par différentes quantités de sérum au bout d'un même intervalle de temps; il faut seulement que cet intervalle ne soit pas trop long de façon à comparer les vitesses d'hémolyse initiales. Nous trouvons que la quantité de globules hémolysés augmente bien plus rapidement que la quantité de sérum; Arrhénius qui avait signalé ce fait avait trouvé que la vitesse augmentait comme le carré de la quantité de sérum. Cette loi ne peut pas être considérée comme exacte, tout dépend de la longueur de l'intervalle de temps après lequel on compare les quantités hémolysées. Voici, par exemple, les quantités de globules hémolysées (rapportées à 100) dans des séries qui contiennent toutes 30 centimètres cube d'émulsion de globules à 10 p. 100 additionnés de sérum et de NaCl à 8 p. 1000 de façon que le volume soit égal à 40 centimètres cubes.

29 *décembre* 1904.

Quantités de sérum . .	0cc15	0cc2	0cc3	0cc4	0cc5	0cc75	1cc0	1cc5	2cc0
Hémolyse ap. 12 min.	—	—	—	—	—	—	8 5	19 5	30 6
— — 36 min.	—	—	5 0	6 9	10 0	28 2	66 6	95 6	—
— — 76 min.	—	4 1	8 4	13 0	19 5	47 0	78 5	98 3	100
— — 107 min.	3 3	5 5	11 7	15 7	23 6	50 0	85 0	100	100
— — 200 min.	4 8	7 9	14 4	18 3	29 0	55 0	90 0	100	100

Si on fait le calcul pour les résultats après trente-six minutes on trouve bien une proportionnalité entre la quantité de globules hémolysés et le carré de la quantité de sérum, mais il n'en est plus de même pour les autres nombres.

II. — ÉTUDE DE LA LOI DE LA VITESSE D'HÉMOLYSE DES HÉMATIES DE POULET PAR LE SÉRUM DE CHIEN,

par M. VICTOR HENRI.

Nous devons examiner quelle est la marche d'une hémolyse produite par une certaine quantité de sérum.

Lorsqu'on construit la courbe qui représente la marche de l'hémolyse on voit que, au début (pendant les cinq à dix premières minutes), la vitesse d'hémolyse est très faible, souvent inappréciable pour de faibles quantités de sérum. Puis l'hémolyse se produit avec une vitesse qui est d'abord assez grande et diminue ensuite régulièrement. La courbe de vitesse d'hémolyse présente donc une première partie très courte qui s'élève très peu au-dessus de l'axe des temps, puis un point d'inflexion et enfin une partie courbe à concavité tournée vers l'axe des temps.

Nous laissons pour le moment de côté la première partie de la courbe correspondant aux premières minutes, c'est la partie de mise en train; elle correspond, comme nous le montrerons prochainement, à la vitesse d'absorption de l'hémolysine par les globules; nous examinerons donc la forme de la courbe à partir du point d'inflexion jusqu'à la fin de l'hémolyse. Cette fin de l'hémolyse correspond non pas à l'hémolyse de tous les globules présents dans le liquide, mais à l'hémolyse d'une partie bien déterminée qui dépend de la quantité de sérum mise dans ce liquide.

Nous calculons par conséquent d'une part la durée à partir du point d'inflexion et, d'autre part, la proportion de globules hémolysés rapportée à la quantité de globules qui peuvent être hémolysés par la quantité de sérum employée. Ainsi, par exemple, en mettant 0 c. c. 5 de sérum dans un mélange de 30 centimètres cubes d'émulsion globules à 10 p. 100 + 9 c. c. 5 NaCl à 8 p. 1000, on voit qu'après 12 minutes l'hémolyse est encore à peine appréciable; après 36 minutes, elle est égale à 10 p. 100 de la totalité de globules qui se trouvent dans le mélange, et au bout d'un temps très long (plus de 4 heures) elle n'est pas tout à fait égale à 30 p. 100; la quantité de globules qui peuvent être hémolysés par 0 c. c. 5 de sérum est donc égale à 30 p. 100 de la quantité primitive, et par rapport à cette quantité après 36 minutes, nous trouvons $\frac{10}{30}$, c'est-à-dire 33,3 p. 100 d'hémolysés. Nous disons donc qu'en 24 minutes, il y a eu 33,3 p. 100 de globules hémolysés.

Si nous désignons par a la quantité de globules qui peuvent être hémolysés, par x la quantité hémolysée en t minutes, nous voyons que la vitesse de l'hémolyse se produit suivant une loi logarithmique:

l'expression $K = \frac{1}{t} \log \frac{a}{a - x}$ reste constante pendant toute la durée de l'hémolyse.

Voici comme exemple quelques résultats numériques :

29 *décembre* 1904. — 30 centimètres cubes globules 10 p. 100 + 9 c. c. 5 NaCl 8 p. 1000 + sérum.

Durées.	1° 0cc3 sérum.		2° 0cc4 sérum.		3° 0cc5 sérum.		4° 0cc75 sérum.	
	$\frac{x}{a}$	K	$\frac{x}{a}$	K	$\frac{a}{x}$	K	$\frac{a}{x}$	K
24 min.	0,33	0.0072	0,35	0,0077	0,33	0,0072	0,50	0,0125
68 min.	0,56	0.0057	0.67	0.0076	0,65	0,0072	0,83	0,0122
94 min.	0,78	0,0070	0,80	0,0074	0,79	0.0072	0,90	0,0106
190 min.	0.96	0.0071	0,94	0,0065	0,96	0,0071	0,98	0,0090

31 *décembre*. — 30 centimètres cubes globules + 9 centimètres cubes, NaCl 8 p. 1000 + sérum.

Durées.	1° gl. 20 % + 0cc5 sér.		2° gl. 20 % + 1cc sér.		3° gl. 10 % + 0cc5 sér.	
37 minutes.	0,28	0,0038	0,53	0,0088	0,34	0,0050
68 minutes.	0,48	0,0041	0,80	0,0103	0,62	0,0063
107 minutes.	0,63	0,0040	0,88	0,0086	0,80	0.0066

Durées.	4° gl. 10 % + 1cc sér.		5° gl. 5 % + 0cc5 sér.		6° gl. 5 % + 0cc75 sér.	
35 minutes.	0,65	0,00127	0,32	0,0048	0,62	0,0120
66 minutes.	0,85	0,00123	0,60	0,0060	0,78	0.0100
105 minutes.	—	»	0,77	0,0060	0,95	0,0124

On voit que les valeurs K sont bien constantes. Par conséquent, la vitesse d'hémolyse des hématies de poulet par le sérum de chien se produit suivant la loi logarithmique.

Ce résultat est en désaccord avec celui qui a été obtenu pour la toxine tétanique par Arrhenius et Madsen ; ces auteurs n'ont pas tenu compte de la limite de globules hémolysables par une quantité donnée d'hémolysine ; de plus, il est possible que la loi d'action soit différente dans le cas de la toxine tétanique.

Avant de discuter la signification de la constante K qui peut servir de caractéristique de la vitesse d'hémolyse et de chercher les relations entre K et les quantités de globules et de sérum, nous devons examiner un phénomène très important dans l'hémolyse, c'est l'absorption de l'hémolysine par les globules rouges. Nous donnerons donc maintenant les résultats relatifs aux mesures de cette absorption.

(*Travail du laboratoire de physiologie de la Sorbonne.*)

La rétraction du caillot et les hématoblastes dans les anémies,

par M. Ch. Aubertin.

D'après M. Hayem, dans l'anémie pernicieuse vraie, essentielle, et dont il est impossible de trouver la cause, le caillot ne se rétracte pas et les hématoblastes sont diminués de nombre d'une façon considérable. Au contraire, dans les anémies graves symptomatiques, quelle que soit leur intensité, le caillot se rétracte normalement et les hématoblastes sont en nombre normal ou exagéré, ce qui, pour lui, indique que la rénovation sanguine n'est pas abolie.

Cette règle a été trouvée en défaut par un certain nombre d'auteurs et on a même fait à la méthode de recherche des objections techniques importantes. Personnellement nous estimons cette méthode suffisamment exacte pour les besoins courants de la clinique et c'est pourquoi nous croyons pouvoir nous appuyer sur nos recherches faites parallèlement dans l'anémie pernicieuse, dans les anémies symptomatiques, dans les leucémies et dans d'autres affections pour donner de ces phénomènes, que nous estimons importants, une interprétation nouvelle, appuyée sur les caractères hématologiques qui les accompagnent.

Dans l'anémie pernicieuse essentielle, idiopathique (nous en éliminons non seulement les anémies cancéreuse et saturnine, mais aussi les anémies du type pernicieux dont la gravité est absolument disproportionnée avec la cause, comme l'anémie pernicieuse gravidique), le caillot se rétracte ou ne se rétracte pas, les hématoblastes sont normaux ou diminués selon le type hématologique de l'anémie :

1° Dans l'anémie pernicieuse commune qui s'accompagne de réaction myéloïde du sang (présence de globules rouges nucléés, de myélocytes, poikilocytose, irrégularité de diamètre des globules, polychromatophilie), nous avons toujours trouvé que le caillot se rétractait normalement et que les hématoblastes étaient en nombre sensiblement normal. Ceci ne dépend aucunement de l'intensité de l'anémie, car on peut voir une rétraction normale du caillot avec un sang de 350.000, et un sang de 800.000 dont le caillot ne se rétracte pas.

2° Dans l'anémie pernicieuse à forme aplastique, au contraire, dans celle qui, comme nous l'avons montré avec M. Vaquez, ne s'accompagne pas de réaction myéloïde, dans laquelle il n'y a dans le sang ni globules à noyau, ni myélocytes, ni poïkilocytose, ni irrégularité de diamètre, ni polychromatophilie, dans laquelle, de plus, il y a leucopénie avec lymphocytémie apparente, *le caillot ne se rétracte pas* et les hématoblastes sont tellement diminués de nombre qu'on ne peut parfois en trouver sur la lame de sang sec même à l'endroit où la goutte a été déposée et que toute numération en est impossible.

Dans les anémies graves symptomatiques, la règle est la même. Toutes celles que nous avons étudiées s'accompagnaient de réaction myéloïde du sang. Or, dans tous les cas, nous avons trouvé un caillot à rétraction normale et des hématoblastes nombreux.

D'après nos recherches donc, ces deux phénomènes sont rigoureusement parallèles et vont toujours ensemble, fait déjà signalé et qui ne renseigne guère sur leur signification. Pour se rendre compte de cette signification, il faut considérer qu'ils sont liés à la présence ou à l'absence de la réaction myéloïde du sang, c'est-à-dire à la présence ou à l'absence de la séparation sanguine, efficace ou avortée. Cette règle nous paraît absolument générale et commune à toutes les anémies, essentielles ou non. Pour notre part, nous avons maintes fois, d'après l'examen de sang sec, pu prédire à coup sûr le mode de rétraction du caillot.

Ces symptômes ne sont donc pas liés à la présence ou à l'absence de causes étiologiques appréciables à nos moyens actuels d'investigation, mais à la présence ou à l'absence d'une défense de l'organisme contre l'anémie. Nous n'avons rencontré jusqu'ici l'irrétractilité du caillot que dans l'anémie essentielle aplastique à moelle jaune, mais il ne nous semble pas impossible *a priori* que ces phénomènes ne puissent exister dans certaines anémies symptomatiques. Nous avons vu, en effet, des formes *symptomatiques aplastiques* à l'état d'ébauche, chez des sujets âgés où la réparation sanguine se faisait mal par insuffisance médullaire relative.

Ces faits concordent avec ceux que nous avons observés dans la variole (hémorragique ou non) où la réaction myéloïde est intense et où le caillot se rétracte bien (1). Ils trouvent un appui dans ce fait que, au cours de la leucémie myélogène où la réaction myéloïde est poussée à son maximum, nous avons toujours trouvé une rétraction normale du caillot.

La rétractilité du caillot et l'abondance des hématoblastes ont donc un rapport intime avec la rénovation sanguine soit normale (état physiologique), soit exagérée (anémies, leucémies). Ainsi s'explique qu'on ait cru longtemps que les globules rouges provenaient des hématoblastes. Actuellement, on tend à considérer plutôt ces corpuscules comme des débris provenant de la caryolyse du noyau des globules rouges. Sans vouloir trancher cette question, et, tout en les considérant non plus comme les agents essentiels de la rénovation sanguine, mais seulement comme des témoins de cette rénovation, leur valeur séméiologique reste la même, et leur absence, accompagnée de l'irrétractilité du caillot, doit être considérée, comme l'a vu depuis longtemps

(1) Du moins dans les cas que nous avons observés dans le service de notre maître, M. Roger, pendant l'épidémie de 1900.

M. Hayem, comme un signe d'un pronostic très grave, lié à l'impuissance de la rénovation sanguine.

(*Laboratoires de MM. Vaquez et Ménétrier.*)

Sur l'évolution des greffes de muqueuse biliaire,

par M. Paul Carnot.

Dans de précédentes communications (*Société de Biologie*, 25 juin et 22 octobre), nous avons brièvement rapporté les résultats obtenus par la greffe de différentes muqueuses, et notamment des muqueuses vésicale et gastrique.

Ces greffes évoluent presque uniquement lorsqu'elles sont pratiquées chez l'animal même qui les a fournies ; elles se développent alors progressivement et constituent des cavités kystiques et polykystiques pouvant atteindre les dimensions d'une noix.

Nous avons pratiqué, depuis, des greffes des différentes autres muqueuses. Celles de la muqueuse biliaire, tout en se comportant, d'une façon générale, comme les précédentes, présentent cependant certaines particularités : elles prolifèrent, en effet, à la fois en surface et en profondeur, et poussent des prolongements tubulaires et des arborisations très caractéristiques.

Les greffes de muqueuse biliaire ont été pratiquées suivant deux techniques principales, tantôt à la surface de l'intestin suivant la méthode indiquée précédemment, tantôt dans la profondeur même des parenchymes, et notamment à l'intérieur du foie.

Dans le premier cas, nous insérions, à la surface de l'intestin, sous un pont séreux destiné à maintenir la greffe adhérente, soit une petite parcelle de muqueuse prélevée sur la vésicule biliaire, soit le simple produit de raclage de l'épithélium biliaire. Grâce surtout à la vascularisation importante de la région porte-greffe, nous obtenions presque constamment une évolution progressive de ces greffes, lorsque celles-ci étaient pratiquées sur l'animal même dont elles provenaient; les succès étaient au contraire, exceptionnels sur un autre animal, fût-il strictement de même espèce.

La greffe biliaire, en se développant, détermine de petites tumeurs locales de dimensions généralement moindres que les greffes vésicales ou gastriques. Ces tumeurs ont, le plus souvent, une taille variant de celle d'un pois à celle d'un gland ; elles sont fréquemment pédiculées, n'adhérant aux tuniques intestinales que par un pied fort étroit, et constituant ainsi une petite vésicule, libre sur tout son pourtour,

flottant dans la cavité péritonéale, et dont le grand diamètre est perpendiculaire à l'axe intestinal.

D'autres greffes, au lieu de prendre l'apparence d'un kyste pédiculé, sont, au contraire, largement adhérentes à leur base d'insertion. Le plus souvent, il existe alors un certain nombre de petites cavités juxtaposées communiquant ou non entre elles et réalisant des formations polykystiques.

Enfin, dans certains cas, la grande cavité kystique a un aspect aréolaire, étant segmentée, par de nombreuses brides et cloisons dirigées en tout sens, en nombreuses alvéoles de formes et de dimensions irrégulières.

A la coupe, les différentes cavités kystiques apparaissent pleines, remplies d'une substance solidifiée et durcie par les réactifs. Le centre de la cavité est vert foncé, ce qui tient à la présence d'une certaine quantité de bile épaissie, comme si la cavité kystique avait sécrété de la bile à son intérieur; mais, à y regarder de près, on constate que le dépôt de bile, dans les kystes vieux de plusieurs semaines, est surtout central, et qu'il est séparé de la muqueuse par une couche de mucus incolore. Le pigment biliaire est donc progressivement rejeté au centre du kyste, refoulé par la sécrétion muqueuse ultérieure. Il ne semble pas que l'on puisse conclure, de la présence de bile au centre du kyste produit par la muqueuse greffée, à la sécrétion de bile par cette muqueuse ; il nous paraît plus vraisemblable d'admettre que du pigment biliaire, primitivement contenu dans les cryptes et les anfractuosités de la muqueuse, a été transporté avec la greffe, et qu'il a été ultérieurement éliminé vers la lumière du kyste par la sécrétion continue de mucus. La sécrétion de pigment biliaire par l'épithélium vésiculaire greffé, alors même qu'elle ne se continuerait pas longtemps, irait en effet à l'encontre de ce que l'on sait sur la sécrétion blanchâtre et incolore obtenue par fistule de la vésicule isolée.

Dans une deuxième technique, nous avons procédé à l'inclusion, dans la profondeur du parenchyme hépatique, d'un fragment de muqueuse prélevé au niveau de la vésicule biliaire. Ce fragment de muqueuse était enfoncé dans le foie lui-même à l'aide d'un stylet, et abandonné à quelques centimètres de la surface; cette technique nous a permis d'obtenir, en plein parenchyme hépatique, des cavités kystiques, de volume variable, grosses parfois comme un gros pois. Elles ont parfois l'apparence de polyadénomes kystiques ou de petits angiomes biliaire. Ces cavités kystiques se développent au milieu du tissu hépatique, refoulant progresssivement les lobules hépatiques continus, étirant les travées cellulaires qui deviennent fréquemment fusiformes. La cavité kystique est généralement séparée du parenchyme hépatique par une zone conjonctive qui l'encercle et l'isole.

L'étude microscopique de ces diverses formations montre que les

cavités kystiques ou polykystiques sont tapissées, sur toute leur surface, d'un épithélium biliaire très facilement reconnaissable.

Cet épithélium est extrêmement vivace. Il est, au début, situé en surface du kyste arborisé. Mais il prolifère bientôt très activement en surface et en profondeur : en surface, il se développe sous la forme d'arborisations très minces et très découpées, se bifurquant plusieurs fois, constituant ainsi des ramifications très élégantes, fréquemment anastomosées en pont, flottant dans la cavité ou parfois tendues d'une paroi à l'autre du kyste. En profondeur, l'épithélium biliaire pénètre dans la sous-muqueuse, sous la forme de culs-de-sac glandulaires multiples et multilobés, souvent divisés irrégulièrement et ressemblant beaucoup par places à certains angiomes biliaires ou à des adénomes kystiques ; cette prolifération adénomateuse se développe souvent aux extrémités des kystes, aux environs du pédicule, par exemple, ou au niveau d'adhérences mésentériques.

Le chorion sous-jacent à l'épithélium est constitué par du tissu conjonctif jeune, très vascularisé. L'intérieur du kyste est plein d'une substance très finement filamenteuse, donnant les réactions histologiques du mucus biliaire, et remplissant le contenu des alvéoles. Au centre, se trouve le pigment biliaire dont nous avons parlé.

L'ensemble du kyste donne l'impression d'une masse colloïde, semi-solide ; et c'est d'ailleurs probablement la consistance semi-solide des kystes qui permet la végétation extrême et l'arborisation si délicate de l'épithélium biliaire néoformé.

En résumé, les greffes de vésicule biliaire provoquent, soit à la surface de l'intestin, soit à l'intérieur du foie, des formations kystiques et adénomateuses, remarquables à la fois par la végétation superficielle et par l'infiltration profonde de cet épithélium.

L'épithélium biliaire apparaît ainsi remarquablement résistant et prolifératif. L'étude des réparations et des régénérations de la vésicule nous avait, d'ailleurs, montré précédemment l'intensité extrême de cette prolifération ; en effet, on observe souvent alors des néoformations végétantes et tubulaires, telles que le tissu ressemble étrangement à un épithélioma tubulé. L'étude des greffes biliaires montre des faits correspondants et qui ressortissent également à la puissance prolifératrice extrême de cet épithélium.



Des ménisques interarticulaires du genou du Cobaye et du Rat,

par M. Éd. Retterer.

Les ménisques interarticulaires de l'articulation fémoro-tibiale, affectent, chez le Cobaye et le Rat, de même que chez les autres mammifères, la forme de deux organes *semi-lunaires* ou *falciformes*. Cependant on y distingue déjà, à l'œil nu, une tache rouge foncé qui siège à l'union du corps avec l'extrémité antérieure. Au niveau de cette tache, le ménisque possède une facette *concave* sur la face supérieure ou fémorale, et, une facette *convexe* sur la face inférieure ou tibiale. Par l'étude histologique des ménisques bien fixés, débités en coupes sériées et convenablement colorés, il est facile de se rendre compte de la cause de la teinte rouge et de la constitution des ménisques de ces rongeurs.

I. — Cobaye. — A. *Cobaye adulte.* — Sur les coupes frontales, les ménisques figurent un triangle isocèle, haut de 2 à 3 millimètres. La base du triangle, qui répond à la circonférence externe, est épais de 0 millim. 8 et le sommet, qui correspond à la circonférence interne, est mince et tranchant. A l'endroit de la tache rouge, la portion centrale du triangle, c'est-à-dire le corps du ménisque, comprend un axe osseux qui commence près de la circonférence externe et s'étend jusque vers la circonférence interne. Cet axe osseux est long de 1 millim. 2 (de dehors en dedans) et haut de 0 millim. 4 à 0 millim. 5; il se compose de lamelles osseuses dont les mailles contiennent une moelle très vasculaire ; d'où la teinte rouge des ménisques.

Les faces supérieure et inférieure de la tigelle osseuse sont limitées de part et d'autre par une lame de cartilage *hyalin*, épaisse en moyenne de 0 millim. 07. A cette lame cartilagineuse fait suite, du côté de la cavité articulaire, un revêtement de tissu embryonnaire, qui possède les caractères et la structure précédant et élaborant le cartilage hyalin. Je l'ai décrit ailleurs (1) sous le nom de précartilage.

Si, à partir de la tache rouge, on examine des coupes passant par la partie postérieure du ménisque on voit disparaître peu à peu le tissu osseux, et, la portion centrale de l'organe est uniquement constituée par du cartilage hyalin, épais, du côté de la circonférenre externe, de 0 millim. 35. Les deux faces de cette lame cartilagineuse continuent à être revêtues d'une couche précartilagineuse de 0 millim. 04 à 0 millim. 05.

Les deux cornes de chaque ménisque et la grande circonférence qui adhère à la capsule fibreuse de l'articulation sont formées par du tissu *fibro-élastique*. Les fibres conjonctives à direction concentrique prédominent sur les fibres élastiques, qui affectent, par rapport aux restes cellulaires, la disposition des faisceaux conjonctivo-élastiques du derme (2).

(1) Évolution du cartilage transitoire, *Journal de l'Anatomie et de la Physiologie*, 1900, p. 468.

(2) Voir les fig. 9 et 10 (pl. IX et X) de mon travail « Tégument externe » *Journal de l'Anatomie et de la Physiologie*, 1904, p. 357.

B. *Cobaye âgé de vingt jours.* — Tout le squelette des ménisques est formé d'une substance élastique, claire et transparente. A l'union de la corne antérieure et de la portion moyenne, il n'y a pas trace de tache rouge. Les coupes pratiquées à cet endroit montrent que l'organe est constitué par une masse centrale de cartilage hyalin long de 1 millimètre (du bord convexe au bord concave) et épais, du côté de la circonférence externe de 0 millim. 4. Cette masse est recouverte d'une couche de précartilage, et, se continue vers les deux extrémités, avec du tissu conjonctif jeune.

C. *Cobaye à la naissance.* — Les ménisques sont épais de 0 millim. 4 à leur circonférence externe, et de 0 millim. 2 vers la partie moyenne, à égale distance de la circonférence externe et interne. Leur portion externe est composée de tissu conjonctif jeune, et, leur portion moyenne d'éléments cartilagineux qui présentent les caractères et les réactions microchimiques du cartilage articulaire du tibia. Les coupes totales de l'articulation fémoro-tibiale montrent que les deux ménisques représentent des prolongements épaissis de la capsule articulaire.

II. — Rat. — Chez le Rat, les cornes des ménisques interarticulaires du genou sont reliées, en avant et en arrière, par un ligament transverse très épais. Le corps de chaque ménisque comprend une tigelle osseuse, de 0 millim. 6 à 0 millim. 8; le manchon cartilagineux qui entoure l'os est épais de 0 millim. 2. Le revêtement précartilagineux est de 0 millim. 1. Les cornes antérieure et postérieure, ainsi que la portion externe de chaque ménisque, sont composées de tissu fibro-élastique identique à celui que j'ai décrit plus haut sur le Cobaye.

Le Cobaye et le Rat possèdent donc, dans leur genou, des ménisques interarticulaires dont la portion centrale est formée d'*os* et de *cartilage hyalin*, et, dont la portion périphérique et les cornes sont *fibro-élastiques*. Ces ménisques apparaissent chez le Cobaye à l'état de tissu *conjonctif jeune*; plus tard, ils deviennent *cartilagineux* dans leur portion centrale, et, enfin, une partie du cartilage se transforme en *os*. L'évolution et la structure de ces ménisques en font des segments squelettiques homologues, par exemple, au fémur ou aux côtes.

Anatomie et histologie comparées. — Les observations précédentes gagnent à être rapprochées de celles qu'on a faites sur les ménisques de l'homme et des grands mammifères. Bichat avait déjà remarqué que, chez ces derniers, les ménisques interarticulaires, examinés à l'œil nu, étaient essentiellement composés de substance fibreuse, dans les fibres de laquelle se trouvait interposée une masse cartilagineuse. Les études de la plupart des micrographes ne changèrent guère cette conception : Grenacher, Kœlliker, Rollett, Schaeffer, Ranvier, Renaut etc., y décrivirent des fibres conjonctives ou collagènes entre lesquelles existent de véritables cellules cartilagineuses. Pour d'autres, au contraire, Cruveilhier, Ch. Robin, Testut, etc., les ménisques seraient composés d'une portion centrale *fibreuse* et d'un revêtement superficiel d'éléments *cartilagineux*. Apolant et Stöhr, d'autre part, contestent la nature car-

tilagineuse aux éléments cellulaires des ménisques interarticulaires et n'y voient que des cellules vésiculeuses ou rondes, de sorte que ces organes seraient uniquement fibreux.

Ainsi, chez l'homme et les grands mammifères, les ménisques interarticulaires du genou, malgré leurs dimensions et leur épaisseur considérables, sont peu ou point cartilagineux. Ce fait n'est guère favorable à la théorie classique, d'après laquelle la pression déterminerait l'apparition et l'épaississement des couches cartilagineuses. Un Cobaye à la naissance qui pèse 30 grammes, un Cobaye de vingt jours qui pèse 100 grammes montrent, dans leurs ménisques, des lames de cartilage hyalin qui font défaut dans les mêmes ménisques du bœuf ou du cheval d'un poids de 200 à 300 kilogrammes.

Le développement et la structure des ménisques interarticulaires ne sont donc pas en rapport avec la pression. Faudrait-il, avec quelques auteurs, les considérer, comme des formations rudimentaires d'organes disparus au cours de l'évolution? C'est là encore une hypothèse gratuite.

Voici, par contre, quelques observations faciles à vérifier.

Chez l'homme et les grands mammifères, le genou exécute surtout des mouvements de *flexion* et *d'extension*. Les mouvements de rotation ne sont possibles que dans l'état de demi-flexion, et encore sont-il très limités. Tout autres sont les conditions chez le Cobaye et le Rat dont le genou jouit de mouvements de rotation très étendus.

Ainsi les ménisques restent *fibreux* ou *fibro-cartilagineux* (1) chez les animaux où les mouvements d'extension et de flexion prédominent et ils prennent la constitution du cartilage et de l'os, lorsque la jambe peut exécuter des mouvements de pronation et de supination par rapport à la cuisse.

Il existe, enfin, un groupe d'animaux où ce dernier genre de mouvements a totalement disparu dans le genou. Je veux parler des *chauves-souris*. La chauve-souris, on le sait, se traîne au lieu de marcher; après s'être accroché avec l'ongle du pouce (du membre thoracique) « l'animal étend en arrière les deux pieds de derrière de façon que les cinq doigts de chaque pied sont aussi dirigés en arrière, il appuie sur la plante du pied et s'affermit à l'aide des ongles des doigts; alors il soulève son

(1) Dès 1884, j'ai montré que certains *sésamoïdes* prétendus *cartilagineux* ou *osseux* ne sont que des épaississements *fibreux*, développés dans les tendons au voisinage des cavités articulaires (*Journal de l'anatomie et de la physiologie*, 1884 et *Développement du squelette des extrémités*. Thèse de doctorat ès sciences, 1885, p. 152 et 230). Apolant a confirmé ce fait en ce qui concerne le nodule qu'on observe dans les tendons du long péronier latéral et du jambier postérieur et qui reste toujours *fibreux*.

Dans les tendons, il est malaisé de faire la part de la *pression*, du *frottement* ou du *glissement* en ce qui concerne l'apparition des tissus soit *fibreux*, soit *cartilagineux*, soit *osseux*.

corps sur les jambes de devant et il se porte en avant en fléchissant le bras sur l'avant-bras : ce mouvement est facilité par l'extension des jambes de derrière, qui poussent aussi le corps en avant » (Daubenton).

Or, les chauves-souris possèdent une articulation fémoro-tibiale dans laquelle les ménisques interarticulaires font défaut et où le mouvement de rotation est nul. L'oreillard (Plecotus) fait, il est vrai, exception : son genou peut exécuter des mouvements de rotation; aussi y observe-t-on des ménisques.

En résumé, les ménisques interarticulaires du genou restent *fibreux* ou *fibro*-cartilagineux tant que les mouvements de rotation sont bornés dans cette articulation. Dès que les ménisques servent de pivot pour permettre des mouvements étendus de supination et de pronation, ces organes deviennent *cartilagineux* et *osseux*. Les ménisques disparaissent dans le genou des animaux où il y a absence de ce genre de mouvement.

Le développement et la structure des ménisques dépendent donc du *sens* et de *l'étendue* des mouvements qui s'effectuent dans le genou.

Les vaso-constrictines dans les sérums sanguins normaux,

par M. F. Battelli.

Nous avions montré, M. Mioni et moi (*Société de Biologie*, 5 décembre 1903), que l'on obtient une constriction énergique des vaisseaux du cobaye, si on fait, chez cet animal, une circulation artificielle avec le sérum de bœuf. Le sérum de cheval, au contraire, n'exerce généralement qu'une action vasoconstrictrice faible ou nulle.

J'ai repris ces expériences et j'ai étudié l'action d'autres sérums sur les vaisseaux de cobaye, en me servant de la méthode que nous avons donnée dans la note sus-indiquée. Jusqu'ici j'ai employé, outre les sérums de bœuf et de cheval, ceux de mouton et de lapin.

J'ai d'abord recherché si dans tous les sérums il existe un parallélisme étroit entre le pouvoir hémolytique et le pouvoir vasoconstricteur, c'est-à-dire si un sérum qui dissout avec facilité les globules de cobaye fait aussi contracter énergiquement les vaisseaux de cet animal.

On sait que les sérums normaux de bœuf et de mouton ont un pouvoir hémolytique très prononcé pour les globules de cobaye. Le sérum de lapin possède au contraire un pouvoir hémolytique faible et celui de cheval est souvent presque complètement dépourvu de pouvoir hémolytique. Or, j'ai constaté dans mes expériences que le sérum de mouton présente un pouvoir vasoconstricteur énergique, mais plus faible que celui du sérum de bœuf. Le sérum de cheval, comme je l'ai

dit plus haut, ne présente généralement qu'un pouvoir vasoconstricteur très faible ou nul. Dans les cas assez rares où ce sérum est doué d'un pouvoir hémolytique considérable vis-à-vis des globules de cobaye, il produit aussi chez cet animal une vasoconstriction énergique. Pour les sérums de ces animaux, nous avons donc un parallélisme parfait entre le pouvoir hémolytique et le pouvoir vasoconstricteur.

Mais ce parallélisme n'existe pas pour le sérum de lapin. J'ai constaté que ce sérum fait contracter énergiquement les vaisseaux de cobaye, quoiqu'il soit doué d'une action hémolytique faible vis-à-vis des globules de cobaye. Cette différence peut être due, ou bien au fait que dans le sérum de lapin les substances vasoconstrictrices ne sont pas les mêmes que les substances hémolytiques ou bien que les vaisseaux du cobaye sont influencés davantage que les globules par des substances identiques. La première hypothèse me paraît plus vraisemblable, mais je n'ai pas fait de recherches spéciales à cet égard. Quoi qu'il en soit, en employant la terminologie dont on se sert dans cette branche de l'hématologie, j'appellerai *vasoconstrictrines* ces substances qui produisent la vasoconstriction.

Si on chauffe un sérum vasoconstricteur, celui de bœuf par exemple, à 58 degrés, son pouvoir vasoconstricteur disparaît. Si à ce sérum inactivé on ajoute un égal volume d'un sérum de cheval qui par lui-même soit inactif, la vasoconstriction se produit. Ces faits, qui ont été établis par Mioni et par moi, prouvent déjà que les vasoconstrictines sont constituées comme les hémolysines, etc., par deux substances. Dans le cas qui nous occupe ici, nous avons l'alexine et la sensibilisatrice *vasoconstrictrice*.

Mais nous pouvons pousser encore plus loin l'analogie en faisant l'expérience suivante. On lave les vaisseaux de cobaye en y faisant passer pendant deux minutes un courant d'eau salée. On remplace l'eau salée par du sérum de bœuf inactivé par un chauffage préalable à 58 degrés et on continue cette circulation pendant une douzaine de minutes. Il ne se produit pas de vasoconstriction, car l'alexine manque. On lave de nouveau les vaisseaux par un courant d'eau salée. On fait alors passer du sérum de cobaye; au bout de quelques minutes la vasoconstriction se produit très énergique et l'écoulement du liquide par les veines cesse. Les parois des vaisseaux avaient donc été imprégnées par la sensibilisatrice vasoconstrictrice.

Si au contraire, on fait d'abord la circulation artificielle avec le sérum de cobaye et qu'ensuite, après avoir lavé les vaisseaux, on fait passer le sérum de bœuf inactivé, la vasoconstriction ne se produit pas. L'alexine du sérum de cobaye ne s'est pas fixée sur les éléments anatomiques des vaisseaux.

Conclusions. — 1° Si on fait agir les sérums des animaux normaux sur les globules et sur les vaisseaux du cobaye, on constate dans la

majorité des cas un parallélisme étroit entre la quantité d'hémolysine et la quantité de vasoconstrictine renfermées dans ces sérums ;

2° Il existe une exception pour le sérum de lapin qui renferme une quantité considérable de vasoconstrictine et très peu d'hémolysine vis-à-vis du cobaye ;

3° La sensibilisatrice vasoconstrictrice se fixe sur les éléments de la paroi des vaisseaux et n'est pas emportée par un lavage à l'eau salée. Les vaisseaux ainsi sensibilisés se contractent sous l'action de l'alexine.

(*Travail du laboratoire de physiologie de l'Université de Genève.*)

Sur une forme clinique de la syphilis du névraxe réalisant la transition entre les myélites syphilitiques, le tabes et la paralysie générale,

par MM. Georges Guillain et P. Thaon.

Nous avons eu l'occasion d'observer chez différents malades une *forme clinique* spéciale de la syphilis du névraxe, qui doit, à notre avis, être bien isolée en nosographie, parce qu'elle présente un très réel intérêt au point de vue de la pathologie générale. Certaines observations de MM. Gilbert et Lion, de M. Fournier, de M. Gilles de la Tourette se rapprochent sans donte de nos cas. Notre forme clinique concerne des malades, syphilitiques avérés, qui se présentent avec un ensemble de symptômes pour lesquels on aurait une tendance à porter le diagnostic de tabes, de paralysie générale, ou encore de myélite syphilitique, bien que cependant on ne constate le tableau morbide ni du tabes vrai, ni de la paralysie générale classique, ni de la myélite syphilitique légitime.

Ces malades, en effet, ont de l'*ataxie*. A l'ataxie s'ajoute parfois un élément spasmodique. L'ataxie peut être limitée aux membres inférieurs, souvent elle existe aussi aux membres supérieurs où l'on peut constater parfois du tremblement présentant quelques caractères du tremblement de la sclérose en plaques. Le *signe de Romberg* est presque constant.

Les *réflexes* rotuliens et achilléens sont exagérés, le signe de Babinski souvent en extension, les réflexes des membres supérieurs exagérés fréquemment aussi, le réflexe massétérin est très fort. La paralysie spasmodique ou même la simple exagération des réflexes fait distinguer ces malades des tabétiques classiques et rapproche au contraire leur affection des myélites syphilitiques, d'autant plus que l'*affaiblissement de la puissance musculaire* est fréquent. *Les troubles urinaires* non constants consistent surtout en incontinence d'urine. Les désirs sexuels et la *potentia coeundi* sont ordinairement abolis.

Des *signes oculaires* se constatent (inégalité pupillaire, signe d'Argyll Robertson, perte totale des réflexes pupillaires). L'acuité visuelle est fréquemment diminuée; nous avons observé dans deux cas la névrite optique avec amaurose comme dans les observations de *tabes-cécité*.

Les *troubles de la sensibilité* se traduisent par des douleurs lancinantes et fulgurantes, par des retards dans les sensations, de la dysesthésie. Les troubles de la sensibilité nous ont semblé être bien moins accentués que ceux que l'on observe chez les tabétiques; ils peuvent même faire totalement défaut.

Tous ces malades ont aussi des *troubles psychiques*. Ceux-ci, variables dans leurs modalités suivant les divers sujets, sont distincts des troubles psychiques des paralytiques généraux communs. Chez nos malades, ces troubles se traduisent principalement par un état de dépression, d'asthénie psychique, par de l'aboulie, de la difficulté de fixer l'attention, par de l'amnésie portant surtout sur les faits récents, amnésie de fixation et d'évocation. Les malades asthéniques sont tout à fait conscients de leur état, et ils en éprouvent un réel chagrin. Chez eux, nous n'avons jamais observé ni la perte de l'autocritique, ni les idées délirantes, ni l'état démentiel des paralytiques généraux.

Chez quelques malades existe une très légère *dysarthrie*.

Le liquide céphalo-rachidien examiné après ponction lombaire, présente une lymphocytose non très accentuée, et une augmentation de l'albumine.

Les troubles morbides sont influençables par le traitement mercuriel qui a fait disparaître, chez certains de nos malades, et les troubles somatiques et les troubles psychiques.

L'affection du névraxe que nous décrivons, a une évolution relativement lente, elle met plusieurs mois ou plusieurs années à se constituer; nous n'avons jamais constaté d'évolution aiguë.

Nous avons pu récemment faire l'autopsie d'un de nos malades. L'examen macroscopique (1) nous a montré une diffusion des lésions expliquant bien le polymorphisme symptomatique. C'est ainsi que nous avons observé une légère inflammation de la pie-mère du cortex cérébral sans symphyse accentuée méningo-corticale, de la méningite de la base du cerveau, de l'artérite segmentaire du tronc basilaire, de légers foyers de désintégration lacunaire du centre ovale en rapport, sans doute, avec de l'artérite syphilitique. Enfin existait, au niveau de la moelle dorso-lombaire, la méningite postérieure sur laquelle l'un de nous a attiré l'attention avec M. Pierre Marie dans la moelle des tabétiques.

La forme clinique sur laquelle nous attirons l'attention, est, ainsi qu'on le voit, une forme clinique qui « glane », pour ainsi dire, ses

(1) L'examen histologique sera ultérieurement publié.

symptômes dans ceux du tabes, de la paralysie générale et de la myélite syphilitique. Cette forme nous a paru être relativement fréquente, puisque, dans l'espace d'une année, nous en avons observé six observations dans le service du professeur Raymond à la clinique des maladies nerveuses de la Salpêtrière. Elle réalise, à notre sens, une forme de transition entre la syphilis du système nerveux, le tabes et la paralysie générale. Cette forme de transition mérite une place en nosographie à côté du tabes et de la paralysie générale. Il y a, dans la connaissance de ces faits pathologiques, un argument anatomo-clinique qui, à notre sens, s'ajoute aux autres arguments déjà signalés par les auteurs pour montrer la relation de causalité entre l'infection syphilitique et les lésions du tabes et de la paralysie générale.

(*Travail de la clinique du professeur Raymond à la Salpêtrière.*)

Sur des corps particuliers du sang des paludéens,

par MM. Edmond et Étienne Sergent.

Nous avons trouvé dans le sang d'un certain nombre de paludéens, examinés au cours de notre campagne antipaludique de 1904, en Algérie, deux sortes d'éléments qui n'ont pas encore été décrits :

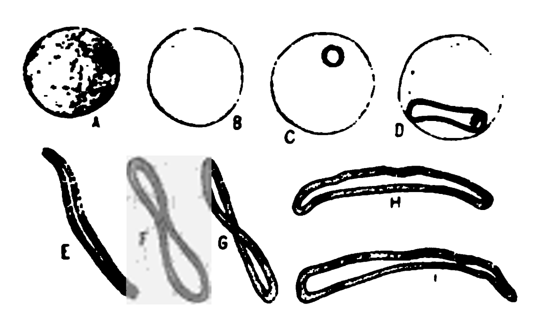


Fig. 1. — A, Globule rouge normal. B. Globule rouge décoloré. C, D, E, etc. Corps en anneau.

Les premiers (fig. 1) ont la forme d'anneaux plus ou moins aplatis ou déformés, ils sont parsemés dans le plasma, ou groupés par places, quelquefois en nombre très considérable. Ils semblent formés d'une substance molle et dépourvue de structure, prenant une teinte rose foncée, quand on colore fortement par le mélange bleu à l'argent-éosine. La longueur maxima des anneaux aplatis est de 10 à 12 μ, le diamètre des anneaux non aplatis est de 8 μ en moyenne, et l'épais-

seur de l'anneau est de 0µ75. La forme aplatie est la plus fréquente, mais on trouve aussi des formes circulaires ou en 8, comme un anneau de caoutchouc roulé entre les doigts.

On rencontre, dans les mêmes préparations de sang, d'autres éléments qui montrent de quelle façon se forment les figures en anneaux. On voit d'abord, dans des globules rouges dont la réaction colorante s'est modifiée et affaiblie, un trou à l'emporte-pièce dont les bords sont comme renflés et sont plus colorés que le reste du globule rouge. A des stades plus avancés, la perforation s'agrandit aux dépens du globule rouge, les bords du trou se colorant toujours plus fortement et donnant l'impression d'être du tissu condensé. Finalement, il ne reste plus du globule rouge qu'un mince anneau coloré en rose. L'aplatissement de cet

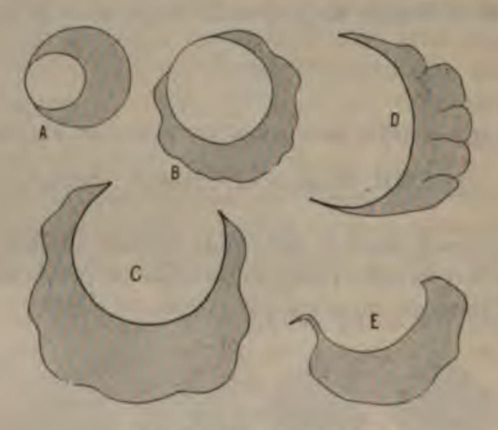


Fig. 2. — Corps en demi-lune.

anneau lui donne la forme trouvée ordinairement dans le sang. M. A. Laveran, à qui nous avons montré nos préparations, pense que la perforation du globule rouge représente la place d'Hématozoaires endoglobulaires du paludisme, laissée vide par le départ de ceux-ci.

Les seconds éléments (fig. 2) ont une forme semi-lunaire. La courbure interne est régulière et son rayon n'est jamais inférieur à celui d'un globule rouge, il lui est égal ou supérieur. La courbure externe est toujours irrégulière, et présente une série d'échancrures. Les pointes de la demi-lune sont très effilées. Ces éléments ne présentent aucune structure, et se colorent plus faiblement que les corps en anneaux. Ils sont parfois extrêmement nombreux dans les préparations et on les rencontre parfois en même temps que des corps en anneaux. Les figures en demi-lunes se voient dans le sang des paludéens très cachectiques, et dont le sang est souvent hémolysé. Nous n'avons aucune idée sur leur origine. M. A. Laveran pense que ces figures sont artificielles, proviennent de la rétraction de globules rouges altérés autour desquels s'accu-

mule de la substance colorable, les globules rouges pouvant disparaître.

En résumé : 1° les corps en anneaux et ceux en demi-lune ne se voient que sur des préparations intensément colorées par le bleu de méthylène-éosine ;

2° Ils ne se trouvent que dans du sang de paludéens : 26 fois chez 243 paludéens (soit 1 p. 10), 0 fois chez 266 sujets non paludéens, des mêmes localités, examinés dans les mêmes conditions ;

3° Par suite, la présence de ces corps dans le sang devra faire penser au paludisme.

Le tableau suivant donne le détail de nos recherches ; nous classons comme paludéens les sujets présentant des signes physiques du paludisme : Hématozoaires dans le sang périphérique, ou rate dépassant largement le rebord des fausses côtes.

	ENFANTS INDIGÈNES		ADULTES INDIGÈNES		ENFANTS EUROPÉENS	
Nombre des examinés .	499		3		7	
	Paludéens	Non paludéens	Paludéens	Non paludéens	Paludéens	Non paludéens
	234	265	3	0	6	1
Nombre des cas à formes en anneau.	4	0	1	0	3	0
Nombre des cas à formes en demi-lune	12	0	2	0	4	0

SUR DES TRYPANOSOMES DES CHAUVES-SOURIS,

par MM. EDMOND ET ETIENNE SERGENT.

Quelques auteurs ont signalé l'existence de Trypanosomes dans le sang de Chauves-Souris (1). Mais aucun d'eux n'a étudié ces parasites, et dans leur livre (2), Laveran et Mesnil constatent que, « à l'heure

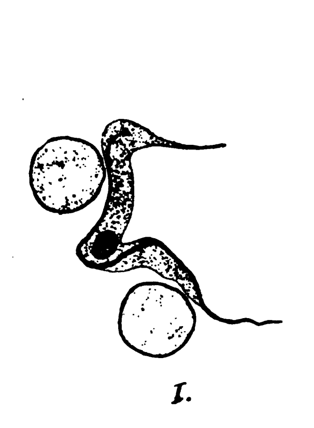
(1) Dionisi, *Atti della Soc. p. g. Studi d. Malaria*, t. I, 1899, p. 145. F. Testi, *Boll. Soc. Zool. ital.*, 1902 (d'après le *Centralbl. f. Bakt., Ref.*, t. XXXIV, p. 66). Durham, Report of the Yellow fever expedition to Parà, 1900, p. 79.

(2) *Trypanosomes et Trypanosomiases*, 1904, Masson.

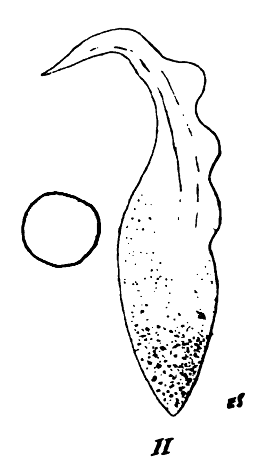
actuelle, on n'a aucune description des Trypanosomes des Cheiroptères ».

Nous avons pu étudier, en septembre 1904, les Trypanosomes de deux espèces de Chauves-Souris de l'Afrique du Nord. Nous avons trouvé deux sortes de Trypanosomes ; la première est petite, et surtout mince, la seconde est grande et grosse.

Le petit Trypanosome (fig. 1), examiné à l'état frais, apparaît animé d'un très vif mouvement de translation ; son corps mince, et qui semble cylindrique, se tord tout entier, suivant des formes recourbées en S. Il traverse en tourbillonnant le champ du microscope, où l'on a à peine le temps de le voir. Il met quelques secondes à traverser le champ d'un objectif 7 Stiassnie. A l'état coloré, ce Trypanosome mesure de 20 à 24 μ




I. Petit Trypanosome, coloré.



II Gros Trypanosome, état frais.

de longueur, flagelle compris, sur 1μ5 de largeur. La longueur de la partie libre du flagelle est de 4 à 5 μ. Sa membrane ondulante ne se distingue pas du corps. L'extrémité postérieure du corps est très effilée ; le centrosome, fort gros, est situé dans cette partie effilée. Le protoplasma est finement granuleux, surtout dans la partie médiane. Le noyau est très rapproché de l'extrémité antérieure du corps ; il est à la base du flagelle, à 9 μ de l'extrémité antérieure de celui-ci et 15 μ de l'extrémité postérieure du corps.

Les gros Trypanosomes (fig. 2) sont plus rares, ils n'ont pu être vus qu'à l'état frais. Ils sont très peu mobiles, et ne quittent jamais le champ du microscope. Ils mesurent de 25 à 30 μ de longueur sur 6 μ de largeur. Le corps est plat et bordé d'une membrane ondulante bien distincte. Nous n'avons trouvé aucune forme intermédiaire permettant de rattacher ces deux Trypanosomes l'un à l'autre.

Les petits Trypanosomes ont été trouvés chez 10 *Vespertilio kuhli*

Natterer, sur 26 examinés et chez 7 *Myotis murinus* Schreber (ancien *Vespertilio murinus*), sur 35 examinés. Nous remercions vivement M. le Dr Trouessart, à qui nous sommes redevables de la détermination de nos Chauves-Souris. Le gros Trypanosome a été trouvé chez deux *Vespertilio kuhli* (sur 26). Une seule fois, la même Chauve-Souris possédait les deux Trypanosomes.

Sur 11 *V. kuhli*, capturées à Taya (Guelma), 3 avaient les petits Trypanosomes (2 fois rares, 1 fois non rares).

Sur 13 *V. kuhli*, capturées à Oued-Zergua (Tunisie), 6 avaient les petits Tryp. (3 fois rares, 2 fois non rares, 1 fois nombreux) ; 2 avaient les gros Tryp. rares).

Sur 2 *V. kuhli*, capturées à Ouled-Rahmoun (Constantine), 1 avait les petits Tryp.

Sur 35 *M. murinus*, capturées à Oued-Athmenia (Constantine), 7 avaient les petits Tryp. (6 fois rares, 1 fois nombreux).

Aucune de ces Chauves-Souris ne présentaient d'Hématozoaires endoglobulaires. Des Chauves-Souris des mêmes localités, examinées depuis plusieurs années en hiver ou au printemps, n'avaient jamais montré de Trypanosomes.

Nous avons sacrifié les Chauves-Souris les plus parasitées, et nous avons procédé avec leur sang, le 17 septembre 1904, aux inoculations suivantes ; le sang était mêlé à une solution de citrate de soude. Au bout de plusieurs heures, les petits Trypanosomes n'avaient rien perdu de leur mobilité dans ce liquide ; le lendemain ils étaient immobiles.

Une *Souris blanche* fut inoculée sous la peau avec du sang de *V. kuhli* contenant de nombreux petits Trypanosomes.

Deux *Rats blancs* furent inoculés sous la peau avec le même sang.

Un *Rat blanc* fut inoculé dans le péritoine avec le même sang.

Un jeune *Lapin* fut inoculé sous la peau avec le même sang.

Un *Rat blanc* fut inoculé sous la peau et dans le péritoine avec du sang de *V. kuhli* contenant des gros Trypanosomes.

Plus de trois mois après, aucun de ces animaux n'ayant été infecté, on peut conclure à la non-pathogénéité de ces deux Trypanosomes pour les petits animaux de laboratoire.

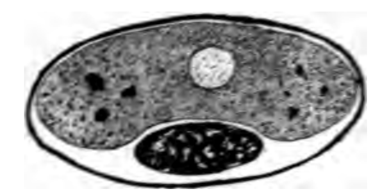
Cette non-pathogénéité doit faire rentrer ces deux Trypanosomes dans le groupe dont le *Tr. lewisi* est le type. Le petit Trypanosome se rapproche d'ailleurs de *Tr. lewisi* par sa mobilité et sa morphologie (position de son noyau, et son gros centrosome).

Nous proposons pour notre petit Trypanosome le nom de *Trypanosoma nicolleorum*, en l'honneur des Drs Maurice et Charles Nicolle, et pour le grand Trypanosome, celui de *Trypanosoma vespertilionis*, si les recherches ultérieures confirment notre opinion que ce gros Trypanosome ne représente pas une forme du petit, en voie de division.

Observations sur les Hématozoaires des Oiseaux d'Algérie. Nouvelle Hémamibe de l'Hirondelle,

par MM. Edmond et Étienne Sergent.

Nous avons continué, en 1904, notre enquête des années précédentes



Hémamibe de l'Hirondelle.

sur les Hématozoaires des Oiseaux de l'Afrique du Nord (1); le tableau suivant en donne les résultats.

OISEAUX	NOMBRE d'examinés	HÆMAMŒBA relicta	HÆMAMŒBA danilewskyi	HÆMAMŒBA noctuæ	HÆMAMŒBA ziemanni	TRYPANOSOMES	FILAIRES
Moineaux adultes. .	20	1	13	»	»	»	7
Jeunes moineaux. .	8	»	»	»	»	»	»
Chardonnerets . . .	4	»	»	»	»	»	1
Gros-becs	3	»	»	»	»	»	1
Rouge-gorge	1	»	»	»	»	»	»
Alouette huppée . .	4	»	1	»	»	»	1
Caille	1	»	»	»	»	»	»
Grives	4	»	»	»	»	»	2
Pigeons adultes . .	6	»	5	»	»	»	»
Pigeons jeunes. . .	2	»	»	»	»	»	»
Huppes	2	»	»	»	»	»	»
Pie grièches	2	»	2	»	»	»	»
Hirondelles.	11	»	2	»	»	»	»
Guêpier	1	»	»	»	»	»	»
Buses	3	»	»	»	»	»	»
Engoulevent	1	»	1	»	»	»	»
Petit-Ducs	6	»	»	2	2	»	»
Chat-huant.	1	»	»	1	»	»	»
Effraies	6	2	»	4	»	»	»
Chevêches jeunes .	16	»	»	3	1	»	»
Chevêches adultes	18	1	»	9	9	2	4
Poule de Carthage .	1	»	1	»	»	»	»

Ce qui donne 78 Hématozoaires chez 121 Oiseaux examinés.

(1) Voir *Comptes rendus de la Société de Biologie*, t. LVI, 30 janvier 1904, p. 132.

Sur les onze Hirondelles, une avait un *Hæmamœba danilewskyi* ordinaire et une autre une Hémamibe voisine, mais qui déplace le noyau du globule rouge, tout en se recourbant autour de lui. Ce caractère n'ayant jamais été signalé, nous croyons devoir en faire une variété nouvelle : *Hæmamœba danilewskyi*, var. *hirundinis*.

Hémamibes des Oiseaux et Moustiques. « Générations alternantes » de Schaudinn,

par MM. Edmond et Étienne Sergent.

Nous avons étudié le sort de plusieurs Hémamibes aviaires dans le corps du *Culex pipiens*, un des Moustiques les plus abondants de la campagne algérienne.

1. L'*Halteridium* du Pigeon d'Algérie meurt très vite dans l'estomac de ces Moustiques. Il en est de même de l'*Halteridium* des Calfats (*Padda orizivora*), originaires des Indes.

2. Nous avons pu répéter maintes fois avec succès les fameuses expériences de R. Ross avec le *Proteosoma* des Moineaux et les *Culex pipiens*. Nous avons infecté plusieurs Canaris, nés en cages et conservés sous des moustiquaires, en les faisant piquer par des *Culex* nourris sur des Moineaux à *Proteosoma*.

3. Nous avons répété et confirmé les expériences de F. Schaudinn sur les générations alternantes des Hématozoaires endoglobulaires des Chouettes, donnant des Trypanosomes chez les Moustiques. Nous avons présenté ici-même une Note préliminaire (1) à ce sujet et au Congrès de Zoologie de Berne, le 18 août 1904, une note plus complète (2).

Pour opérer dans des conditions inattaquables, il fallait :

A. Avoir des *Culex* sûrement indemnes ;

B. Avoir des Chouettes neuves également indemnes.

Pour répondre au premier désideratum, nous n'avons employé que des *Culex* nés de larves dans nos cages. Chez les centaines de *Culex* que nous avons disséqués dans des buts divers, nous n'avons jamais trouvé de Trypanosomes. Et, en particulier, chez 32 *Culex* prélevés dans les élevages mêmes qui servaient à nos expériences, nous n'avons jamais trouvé de Flagellés.

Pour avoir des Chouettes neuves, nous nous sommes procuré des

(1) Voir Mesnil. *Comptes rendus de la Société de Biologie*, 23 juillet 1904, p. 164.

(2) Sixième Congrès international de Zoologie. *Bulletin du Congrès*, n° 5, 18 août 1904.

Chevêchettes sortant de l'œuf et que nous tenions en observation dans des cages couvertes de toile métallique, inaccessibles aux Moustiques, pendant au moins un mois, durant lequel nous faisions de fréquents examens de sang. Si, dans ce laps de temps, tous les examens étaient négatifs, nous les considérions comme indemnes.

En faisant piquer à des *C. pipiens* des Chevêches infectées par l'*Halteridium noctuæ* (*Hæmoproteus noctuæ*) Celli et San Felice, nous avons vu qu'un *Culex* sur quatre s'infectait et présentait des Trypanosomes, *issus des ookinètes*, dans son estomac. Nous avons retrouvé la plupart des formes décrites par Schaudinn (1), mais nous nous sommes surtout attachés à faire l'expérience cruciale, nécessaire et suffisante, qui devait consister à donner l'infection haltéridienne à un Oiseau indemne, grâce à des *Culex* présentant une infection trypanosomique, après avoir piqué une Chouette à *Halteridium*.

Des *Culex* ayant piqué une Chevêche à *Halteridium*, quarante-huit heures auparavant, sont sacrifiés; le contenu stomacal de l'un d'entre eux, qui montre au microscope des Trypanosomes, est inoculé à une Chevêchette neuve. Celle-ci montre au bout de quelques jours, dans son sang, de très petits *Halteridium*, qui grossissent les jours suivants et finissent par provoquer une infection haltéridienne considérable. Une deuxième expérience, exécutée dans les mêmes conditions, réussit également. Une troisième consista à faire piquer une Chevêchette neuve par un *Culex* nourri quatre fois sur des Canaris indemnes, après avoir piqué, un mois auparavant, une Chevêche infectée. Cette fois encore, la Chevêchette prit une infection haltéridienne, dont toutes les phases se déroulèrent sous nos yeux.

Nous avons utilisé, pour ces recherches, non seulement *Athene noctua*, comme Schaudinn, mais aussi *Strix flammea*.

L'inoculation, à des Canaris neufs, de Trypanosomes développés chez des *Culex* ayant sucé du sang haltéridien (inoculation à la seringue, ou par la piqûre des *Culex* eux-mêmes), n'a jamais donné de résultats.

4. Enfin, après avoir retrouvé dans le sang de Chevêches les gros Trypanosomes que Schaudinn assimile, avec toutes les apparences de raison, à des *Hæmamœba ziemanni* Laveran libres, nous avons observé dans le corps, et, en particulier, dans les glandes de Malpighi de *C. pipiens* ayant piqué des Oiseaux à *H. ziemanni*, et seulement chez eux, les Flagellés appelés, par Schaudinn, des *Spirochetæ*.

Nous avons revu, en particulier, ces formes de Flagellés contenant plusieurs noyaux répartis dans leur longueur, et manifestement en voie de division, ainsi que les formes trapues et en haltères, que Schaudinn considère comme des formes de repos.

(1) Nous donnons les détails dans les Comptes rendus du sixième Congrès de Zoologie (en cours d'impression).



Pour *H. ziemanni*, nous avons utilisé non seulement des *Athene noctua*, mais des *Scops giu* (Scop.) et des *Syrnium aluco* (L.) (1). Nous n'avons pas trouvé *H. ziemanni* chez des *Strix flammea*, et lorsque nous avons inoculé, à plusieurs reprises, à une *Strix flammea*, soit par la seringue, soit par la piqûre des *Culex* eux-mêmes, des Flagellés issus d'*H. ziemanni*, nous ne sommes arrivés à aucun résultat. Peut-être *Strix flammea* est-elle réfractaire à l'infection ziemanienne.

Le manque de Chevêches ou de Petits-ducs indemnes ne nous a pas permis de faire l'expérience cruciale avec *H. ziemanni*, comme avec *H. noctuæ*.

Élimination totale de l'arsenic organique ingéré à l'état de méthylarsinate de soude,

par M. L. Barthe.

Dans son importante communication à l'Académie de médecine le 25 février 1902, M. le professeur Armand Gautier a montré la remarquable tolérance de l'organisme vis-à-vis du méthylarsinate de soude ou arrhénal, à la condition de ne pas dépasser certaines limites. Des expériences antérieures avaient fait connaître que l'arsenic organique, sous forme d'acide cacodylique, était absorbé avec grande facilité, et éliminé à cet état par les urines. Les recherches de MM. H. Imbert et C. Badel (2) avaient vérifié ce fait. M. Mouneyrat (3), de son côté, étudiant tout particulièrement l'élimination du méthylarsinate de soude, montra qu'à cet état l'arsenic n'avait pas de tendance à s'emmagasiner dans les organes, et que, quelle que soit la dose absorbée, l'organisme n'en retient qu'une très faible partie éliminée elle-même par l'urine au bout du trentième jour qui suit l'injection. M. Vaïas est arrivé à un résultat semblable.

Les faits nouveaux que nous communiquons aujourd'hui montrent à leur tour que le méthylarsinate de soude ingéré ne fait que traverser les organes sans s'y localiser.

D... J., dix-neuf ans, diabétique maigre et phtisique, entre à l'hopital Saint-André de Bordeaux, dans le service de M. le Dr Bouvet, au mois d'octobre 1902. Dès les premiers jours de novembre, il est soumis à la médication arrhénique jusqu'au 17 juin de l'année 1903. D'après nos calculs cet homme a ingéré pendant son séjour à l'hôpital

(1) Nous adressons tous nos remerciements à M. le professeur Oustalet, pour ses obligeantes déterminations.

(2) H. Imbert et C. Badel. *Comptes rendus*, t. CXXX, 1900, p. 581.

(3) Mouneyrat. *Comptes rendus*, t. CXXXVI, p. 696, 1901.

de 6 gr. 50 à 7 grammes d'arrhénal. En juin 1903, il est sorti de l'hôpital pour y rentrer le 2 septembre de la même année dans le service de M. le Dr Durand (salle 12, lit 37). Il était à ce moment dans un état de cachexie profonde. La médication à laquelle il a été soumis depuis cette époque jusqu'à sa mort, qui eut lieu le 15 décembre suivant, n'a pas comporté l'usage d'arsenic.

Ce malade n'avait donc pas absorbé de ce métalloïde depuis six mois.

Il nous a semblé intéressant de rechercher si, après cette période, les principaux organes de ce malade ne renfermeraient pas d'arsenic. Nous avons prélevé à l'autopsie :

160 grammes de cœur,
320 — de reins droit et gauche,
500 — de cerveau et cervelet,
450 — de foie.

Ces organes ont été détruits par la méthode azoto-sulfurique de M. A. Gautier. Nous nous sommes servi de réactifs purs, et nous avons adopté pour l'appareil de Marsh le dispositif recommandé par le même savant. Les liquides versés successivement dans les appareils de Marsh correspondaient à :

100 grammes de cœur,
200 — de reins,
250 — de cerveau et cervelet,
300 — de foie.

Le liquide rénal seul a fourni un très faible anneau brunâtre, dépourvu d'éclat métallique que nous avons hésité à prendre pour de l'arsenic.

Dans les liquides restants, provenant de la destruction des organes ci-dessus, nous avons encore recherché l'arsenic par le réactif Engel-Bernard, sur la sensibilité duquel M. Bougaut, et nous-même plus tard, avons attiré l'attention. A aucun moment nous n'avons obtenu la réduction de la liqueur par ce réactif.

Les expériences précédentes suffisent à montrer que le méthylarsinate de soude ou arrhénal ne se localise pas dans l'organisme.

Ces conclusions ont une indéniable importance au point de vue de la thérapeutique et plus encore de la toxicologie.

L'INFLUENCE, SUR LE TRAVAIL D'UN GROUPE MUSCULAIRE, DU TRAVAIL PRÉALABLE D'AUTRES GROUPES MUSCULAIRES,

par M. CH. FÉRÉ.

Comme nous l'avons vu dans nos recherches antérieures les mouvements associés provoquent, en général, une augmentation du travail

étudié sur le médius avec l'ergographe de Mosso (1). En faisant agir préalablement des mouvements de muscles étrangers, avant l'activité qu'il s'agit d'explorer, ils peuvent être utiles à tous les exercices manuels ou autres qui nécessitent de l'attention. J'avais été intéressé par une démonstration faite par une religieuse de l'institution des sourds-muets du canton de Fribourg, à Gruyères, où elle faisait précéder les exercices d'articulation par des mouvements des membres et des extrémités dans le but d'exalter l'attention des élèves. J'ai cherché à éclairer le fait par l'expérience à l'aide de l'ergographe de Mosso. J'ai expérimenté chaque jour à la même heure, vers 10 heures du matin, en soulevant, avec le médius droit, le poids de 3 kilogrammes, chaque seconde. Le même travail est répété après 18 minutes de repos. L'expérience se fait alternativement chaque second jour, soit sans préparation, soit précédée par des mouvements variés. Ces mouvements, exécutés immédiatement avant le premier ergogramme, chaque seconde et pendant 20 secondes, consistent en changement de position sans aucun poids, d'une partie variable.

Les 16 expériences sans mouvements préalables ont donné en moyenne le travail suivant exprimé en kilogrammètres.

1er ergogramme. Après le repos total.	2e ergogramme. Après 18 minutes de repos.	Travail total.
9,61	9,44	19,05

Les résultats suivants ont été obtenus par des expériences précédées de mouvements préalables : de flexion du pouce droit, du petit doigt droit, du pied droit (cou-de-pied, flexion dorsale), de flexion du pouce gauche, du petit doigt gauche du pied gauche.

Travail en kilogrammètres.

	1er ergogramme. Après le repos total.	2e ergogramme. Après 18 minutes de repos.	Travail total.
1° Mouvements préalables du pouce droit :	10,44	2,40	12,84
2° Mouvements préalables du petit doigt droit :	10,29	3,09	17,38
3° Mouvements préalables du cou-de-pied droit :	10,62	3,57	14,19
4° Mouvements préalables du pouce gauche :	9,75	9,33	19,08
5° Mouvements préalables du petit doigt gauche :	9,78	9,93	19,71
6° Mouvements préalables du cou-de-pied gauche :	9,72	9,30	19,02

1. Ch. Féré. L'influence, sur le travail volontaire d'un muscle, de l'activité d'autres muscles, *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, 1901, p. 432. — *Tra-*

Chaque mouvement préalable a donné une augmentation du premier effort de chaque expérience. L'excitation est plus marquée quand il s'agit de mouvements préalables exécutés par une partie du côté droit qui travaille. Quand l'excitation est plus marquée, la fatigue persiste plus longtemps, et le second effort s'atténue; quand le travail du premier effort s'élève vers 10 kilogrammètres, la réparation n'est pas suffisante après 18 minutes pour obtenir un nouvel effort équivalent au premier, comme à l'état normal. Le premier travail augmenté par une excitation, même légère, nécessite un repos plus prolongé. Nous avons obtenu des résultats analogues avec des mouvements préalables de muscles très peu volumineux comme ceux qui produisent l'articulation aphone des lettres, pendant le même temps (20 mouvements en 20 secondes).

Travail en kilogrammètres.

Articulation préalable.	1er ergogramme. Après le repos total.	2e ergogramme. Après 18 minutes de repos.
a	9,87	7,08
b	10,35	6,33
c	9,81	7,44
d	10,59	6,15
e	9,78	9,63
f	10,44	6,72
g	10,08	6,99
h	10,02	7,02
i	9,90	7,98
j	10,08	7,62
k	9,90	8,82
l	10,14	7,95
m	10,14	7,95
n	9,84	9,81
o	9,90	9,72
p	9,54	8,57
q	9,45	9,42
r	10,02	7,56
s	9,54	9,51
t	10,50	6,63
u	9,66	9,84
v	9,42	9,51
x	9,42	9,51
z	9,90	9,69

Les différences d'excitation produites sous l'influence de cette pro-

vail et plaisir, in 8°, 1904, p. 358. — Note sur l'influence des attitudes et des mouvements associés sur le travail à l'ergographe, *Comptes rendus de la Société de Biologie*, 1904, t. LVI, p. 596.

nonciation aphone des lettres (pour éviter le bruit) sont trop peu accusées pour permettre un classement. Il n'y a qu'une seule déduction à tirer de ces expériences, c'est qu'en général, que lorsque le premier ergogramme donne un surtravail, le second ergogramme diminue d'autant plus que le premier s'accroît davantage. Ce contraste s'accuse dans les expériences où on fait précéder le premier ergogramme d'une excitation sensorielle : par exemple, après la déglutition de 10 centimètres cubes d'eau avec 10 centimètres d'alcool absolu, le premier ergogramme donne 11 kil. 34, mais le second après 18 minutes de repos ne donne que 1,41 soit au total 12,75 ; à la suite de la déglutition de 5 grammes de sucre dans 20 centimètres cubes d'eau, le premier ergogramme donne 10 kil. 68 et le second après 18 minutes donne 4 kil. 20 (total : 14,88). La fatigue s'accélère quand le premier effort produit du surtravail sous l'influence d'une excitation.

Note sur la teneur du foie en glycogène suivant le moment de l'ingestion alimentaire,

par MM. A. Gilbert et J. Jomier.

Nous avons fait subir à des lapins, pour débarrasser autant que possible leur foie du glycogène qu'il contenait, un jeûne absolu de deux à quatre jours ; prolongée plus longtemps, cette période d'inanition préalable n'eût pas permis à nos animaux d'atteindre la fin de l'expérience. Des lapins témoins du même âge, placés dans les mêmes conditions de jeûne, leur ont d'ailleurs été comparés.

Les lapins, ainsi préparés, ont ingéré une certaine quantité de sirop de saccharose, puis ils ont été sacrifiés par traumatisme bulbaire à divers moments de la digestion.

Nous avons fixé leur foie à l'alcool à 96 degrés aussitôt après la mort et coloré les coupes à la gomme iodée.

Le lapin tué à la première heure n'offre pas plus de glycogène que le lapin témoin. Quelques cellules seulement autour de la veine centrolobulaire ont une teinte brun acajou.

Celui de la deuxième heure, au contraire, en présente nettement plus, sans que toutes ses cellules soient néanmoins pourvues de glycogène. Puis, à compter de la troisième heure, tout le lobule est brun foncé.

La même extension du glycogène se note sur les lapins tués cinq heures, sept heures, huit heures et neuf heures et demie après l'ingestion.

Tous les animaux précédents avaient absorbé par kilogramme au plus 23 grammes et au moins 4 grammes de saccharose.

Un lapin tué huit heures et demie après l'ingestion de 3 grammes de sucre par kilogramme offre un fléchissement très net dans la quantité de glycogène de la périphérie du lobule, tandis que chez le lapin sacrifié huit heures après l'absorption de 4 grammes de sucre par kilogramme le lobule est au contraire uniformément rempli.

Deux derniers animaux sont sacrifiés vingt-quatre heures après avoir pris 4 grammes et 2 grammes de sucre par kilogramme. Leur foie présente moins de glycogène que celui du lapin témoin du début de l'expérience.

Nous avons examiné des morceaux de quatre lobes hépatiques différents chez six de nos animaux : nous n'avons pu noter de différence histologique entre eux pour la tumeur en glycogène, tant au moment où le foie commence à se charger de cette substance qu'à celui où il s'en dégarnit (1).

Dans les cas où tout le lobule n'est pas uniformément brun acajou, cette teinte se localise ou prédomine autour de la veine centrale.

D'après les faits que nous venons d'exposer, le glycogène commence à apparaître dans le foie entre la première et la deuxième heure de l'absorption du sucre. C'est là une constatation que Külz, dans ses expériences chimiques sur le même sujet (2), n'avait pu faire, n'ayant tué ses animaux qu'à partir de la quatrième heure du repas.

Très rapidement également le glycogène disparaît du foie ; sa quantité diminue déjà huit heures et demie après l'absorption de 4 grammes de sucre par kilogramme, et, vingt-quatre heures après l'ingestion d'une quantité presque identique, il n'existe plus trace du sucre absorbé.

Nous obtenons à ce point de vue, par l'histochimie, des résultats analogues à ceux fournis par les méthodes chimiques ordinaires (3).

Nous n'avons pu toutefois noter l'heure de la charge glycogénée maxima ; une fois que tout le lobule est garni, en effet, seules les différences de teinte pourraient guider dans cette recherche ; or une foule de conditions techniques, impossibles à préciser, font varier celle-ci. Nous n'avons pu, par conséquent, vérifier à ce sujet les règles établies par les précédents observateurs.

(1) Nous n'avions déjà noté (*Comptes rendus de la Société de Biologie*, 7 janvier 1905) aucune différence appréciable dans la teneur en graisse des six lobes du foie de six chiens sacrifiés à des moments divers de la digestion d'aliments partiellement gras. Le foie se charge donc simultanément dans toute son étendue de graisse comme de glycogène. A ce point de vue, nos conclusions diffèrent de celles qui semblent découler des travaux de certains observateurs.

(2) Külz. Beiträge zur Lehre von der Glycogenbildung in der Leber. *Pflüger's Archiv*, 1881, XXIV.

(3) Voir à ce sujet : Prausnitz, *Zeitschr. für Biologie*, 1889, XXVI, p. 410; Hergenhahn, *Zeitschr. für Biologie*, 1890, XXVII, p. 215.

Contribution a l'étude de la fonction adipopexique du foie, *Note sur les diverses localisations de la graisse hépatique*,

par MM. A. Gilbert et J. Jomier.

Les recherches histologiques que nous avons poursuivies sur le foie de chiens et de lapins normaux ou inanitiés (1) nous ont permis d'étudier la graisse qui s'y fixe dans ses localisations les plus diverses. Nous avons déjà exposé antérieurement notre technique (2).

Pour ce qui est de la graisse des *cellules hépatiques*, nous avons consacré naguère une note à l'étude de son groupement autour des capillicules biliaires (3).

Nous avons cherché à vérifier sur toutes nos préparations la notion classique du siège des *granulations* graisseuses *sur* les filaments du *réseau protoplasmique* de la cellule; nos observations à cet égard nous fournissent des données contradictoires. Même lorsque le réseau protoplasmique, bien fixé, étend régulièrement ses mailles délicates sur toute l'aire de la cellule, tantôt la granulation graisseuse se projette nettement sur un filament, tantôt au contraire elle ne s'y localise pas avec évidence.

Fréquemment, par vice de fixation sans nul doute, le réseau est moins délicat, les filaments s'agglomèrent les uns aux autres en travées plus larges; la granulation graisseuse peut se projeter sur cette travée, mais il n'y a là rien qui indique la place réelle qu'elle occupait par rapport au réseau bien développé. Souvent aussi les grains de graisse sont entourés d'une auréole claire. Dans bien des cas enfin l'aspect de la cellule, nullement réticulée, ne nous a pas permis un examen utile.

La *répartition* de la graisse de la cellule hépatique sur les divers points du *lobule* était uniforme chez presque tous les chiens observés; une fois sur quarante-trois animaux les grains d'acide osmique réduit étaient plus gros et plus confluents contre l'espace porte; mais le reste du lobule en était néanmoins pourvu. Chez le lapin, au contraire, dans la majorité des cas, la graisse prédomine ou se trouve exclusivement à la périphérie du lobule. Nous n'avons pu, d'après nos propres expé-

(1) Dans une note antérieure nous avons vu que la graisse hépatique de nos animaux inanitiés était en tout semblable, sauf au point de vue de la quantité, à celle des animaux alimentés. (Gilbert et Jomier. Sur la teneur du foie en graisse pendant l'inanition de courte durée, *Comptes rendus de la Société de Biologie*, 3 décembre 1904).

(2) Voir *Comptes rendus de la Société de Biologie*, 19 et 26 novembre 1904.

(3) Gilbert et Jomier. Contribution à l'étude de la fonction adipopexique du foie. Sur la localisation de la graisse dans les cellules hépatiques, *Comptes rendus de la Société de Biologie*, 19 novembre 1904.

riences, préciser le déterminisme de ce phénomène; des animaux placés dans des conditions identiques présentent indifféremment l'un ou l'autre mode de répartition.

La graisse des *cellules étoilées*, étudiée particulièrement en ces dernières années par l'un de nous avec M. Carnot (1), s'applique contre la surface de la travée cellulaire en chapelets ou en amas triangulaires de grains noirs, ou bien parfois s'immisce entre deux cellules hépatiques voisines qu'elle écarte. Ce sont là précisément les situations bien connues de la cellule de Küppfer. Chez le lapin, les granulations graisseuses de celle-ci sont plus petites, plus régulièrement arrondies, plus distinctes les unes des autres que chez le chien. Chez l'un ou l'autre de ces animaux son noyau est tantôt volumineux, diversement contourné, pourvu de grains chromatiniens nets, tantôt, au contraire, petit, aplati, coloré d'une façon diffuse.

Les cellules étoilées graisseuses ne sont pas réparties au hasard dans le lobule. Dans tous les cas où leur quantité suffisante permet un examen utile, nous avons remarqué qu'elles s'orientent autour de l'espace porte dont elles s'approchent plus ou moins.

Dans les *capillaires sanguins*, la graisse peut se masser en énormes blocs que nous avons décrits dans une précédente note (2). Le phénomène était de la plus grande netteté chez les animaux qui servaient d'objet à notre description, mais bien souvent sans doute la graisse coalescente des capillaires échappe à l'examen histologique : les amas situés en dehors des cellules hépatiques n'affectent plus la forme de gros blocs polygonaux typiques qui écartent largement les travées autour d'eux; aussi peuvent-ils être localisés avec une égale vraisemblance dans les cellules étoilées ou dans les capillaires sanguins. L'existence d'une petite auréole claire tout autour d'une goutte unique de graisse de moyenne grandeur n'indique pas que celle-ci se trouve dans la lumière du capillaire; nous avons observé en effet des cas où cet aspect existait et où la goutte de graisse était nettement incluse dans une cellule étoilée.

Nous avons dit déjà que les blocs intra-capillaires naissent de la coalescence de masses analogues, mais plus petites, rencontrées dans la lumière des subdivisions de l'artère hépatique et surtout de la veine porte. En dehors de ces derniers cas nous avons souvent noté chez le lapin comme chez le chien des grains noirs libres, fort petits ordinairement, dans la lumière des veines portes.

Les trois modes d'adipopexie que nous venons de passer en revue,

(1) Gilbert et Carnot. *Les fonctions du foie*. Paris, 1902, chez Naud.

(2) Gilbert et Jomier. Sur la présence et l'arrêt mécanique de graisse coalescente dans les capillaires sanguins du foie, *Comptes rendus de la Société de Biologie*, 26 novembre 1904.

adipopexie de la cellule hépatique, de la cellule étoilée, des capillaires sanguins, ne s'exercent pas en proportion comparable chez les divers animaux. La cellule hépatique est chez le lapin constamment pourvue de graisse; chez le chien elle en était dépourvue une fois seulement sur quarante-quatre. La cellule de Küppfer était graisseuse chez 21 de nos chiens et chez 20 de nos 23 lapins. Les capillaires étaient bourrés de graisse coalescente chez 5 chiens, mais sans doute ce mode d'adipopexie peut s'exercer plus fréquemment, comme nous le disons plus haut.

Aussi bien il n'existe aucune proportionnalité entre la teneur graisseuse respective de ces trois éléments. Nous avons dressé de nos animaux deux listes par ordre de richesse adipeuse décroissante des cellules hépatiques et des cellules étoilées; or ces deux listes ne se correspondent nullement. Chez deux de nos chiens à capillaires obstrués de gros blocs noirs, fort peu de graisse se notait en dehors de ceux-ci.

Nous n'avons pu, d'après nos observations, déterminer l'ordre dans lequel se chargent de graisse capillaires, cellules étoilées et cellules hépatiques.

Il existe encore d'autres localisations de la graisse dans le foie.

Nous avons fréquemment noté la présence de celle-ci dans l'*épithélium des canaux biliaires* (dix fois sur quarante-trois chiens), même lorsque le régime n'était pas particulièrement riche en matières grasses; les grains noirs, lorsqu'ils sont en petite quantité, sont situés dans la partie de la cellule qui avoisine la lumière du conduit. Sur deux chiens cette lumière même contenait de la graisse.

Entre les *faisceaux conjonctifs des espaces portes* souvent nous avons remarqué chez le chien ou le lapin de petits grains graisseux isolés ou bien disposés en groupes arrondis ou en séries allongées suivant qu'ils étaient inclus, semble-t-il, dans les leucocytes ou dans les cellules fixes du tissu conjonctif. Dans un cas, cette graisse se massait autour de la paroi d'un conduit biliaire.

Les *globules blancs* des vaisseaux sanguins peuvent se montrer eux aussi remplis de points noirs fins d'acide osmique réduit, ainsi d'ailleurs que beaucoup d'observateurs l'ont noté.

Nous avons remarqué également, chez le lapin comme chez le chien, de très petits *grains* noirs *libres* dans la lumière des *veines portes*, même dans les cas où les capillaires du lobule n'offraient aucun bloc graisseux.

Sur les destinées ultérieures de la graisse du foie il nous est loisible d'émettre quelques aperçus : une partie doit être reprise par la circulation générale à l'état de granulations libres ou incluses dans les leucocytes, car le sang de la veine sus-hépatique contient encore une certaine proportion de graisse; une partie peut être consommée sur place; une partie enfin, au niveau des capillicules et des canaux biliaires, est excrétée par la bile, où l'analyse permet de la retrouver en assez forte

proportion quelquefois, 5 p. 100 chez le porc, par exemple, d'après MM. Doyon et Dufourt (1) ; cette graisse pourra d'ailleurs être reprise par l'intestin et pénétrer à nouveau dans la circulation générale.

DÉGÉNÉRESCENCE ET ATROPHIE EXPÉRIMENTALE DES GREFFES THYROIDIENNES PAR INGESTION A DOSE TOXIQUE DE PASTILLES DE GLANDE THYROIDE,

par M. H. CRISTIANI (de Genève).

J'ai insisté à plusieurs reprises sur l'importance qu'avait pour le développement consécutif des greffes thyroïdiennes le besoin de fonction thyroïdienne ressenti par l'organisme greffé. En étudiant la vascularisation comparée de greffes faites dans différentes conditions j'ai montré entre autres que chez un animal auquel on a greffé une quantité moindre de substance thyroïdienne que celle qu'on lui a enlevée, on trouve, en examinant la greffe quelques mois plus tard, que celle-ci présente une vascularisation très riche, analogue ou même supérieure à celle qu'on observe dans la glande thyroïde normale. Si par contre nous greffons à un animal une quantité de tissu thyroïdien supérieure à la quantité enlevée, ou même si nous pratiquons une greffe à un animal non thyroïdectomisé, cette greffe pourra, soit ne pas se développer du tout, soit présenter une évolution lente et insuffisante : sa vascularisation sera en tout cas pauvre et le développement de tissu thyroïdien nul ou rare.

J'ai voulu voir s'il était possible d'empêcher expérimentalement le développement des greffes chez les animaux en saturant le besoin thyroïdien de leur organisme avec des pastilles thyroïdiennes, telles qu'on les emploie dans la médication thyroïdienne humaine. Cette constatation m'était nécessaire pour déterminer s'il était prudent ou utile dans la pratique des greffes chez l'homme de faire suivre au malade après la greffe un traitement thyroïdien complet ou incomplet par ingestion. En effet des expériences précédentes nous avaient montré que des greffes en quantité insuffisante pour les besoins d'un organisme étant d'emblée, avant leur parfaite réorganisation, soumises à un travail exagéré, pouvaient présenter au bout d'un certain temps des traces de surmenage qui pouvaient aboutir à une thyroïdite suivie de sclérose.

La greffe peut donc se trouver dans l'organisme récepteur dans deux fâcheuses alternatives : ou bien cet organisme a un grand besoin de la fonction de ces greffes et dans ce cas elles risquent de subir les fâcheuses lésions consécutives au surmenage, ou l'organisme est artifi-

(1) Doyon et Dufourt. *Comptes rendus de la Société de Biologie*, 1896, p. 437.

ciellement saturé au point de vue thyroïdien et dans ce cas les greffes pourraient ne pas se développer faute de besoin.

Pour éclaircir ce dernier point j'ai pratiqué à quatre rats de même âge une extirpation partielle de la glande thyroïde suivie de greffe : cette opération consiste à enlever une parcelle de chaque lobe thyroïdien et à la transplanter dans l'oreille correspondante.

Deux de ces rats étaient nourris comme d'habitude et les deux autres recevaient aussi, outre leur nourriture, une certaine quantité de pastilles de glande thyroïde. Pour être sûr que ces pastilles étaient vraiment consommées je les leur donnais moi-même et j'assistais à leur repas pain imbibé d'eau dans laquelle j'avais dissous les pastilles).

Les deux rats témoins sont encore vivants et très bien portants : leurs greffes examinées l'une à l'âge d'un mois, l'autre de deux mois, montrent une régénération parfaite de la totalité du tissu transplanté : leur vascularisation est très riche, les alvéoles thyroïdiens ont un bel épithélium cubique et contiennent des quantités variables de substance colloïde. Les deux rats nourris avec des pastilles thyroïdiennes (Burroughs, Welcome and C°, 0,2 à 0,6 de substance thyroïdienne par jour) sont morts au bout de 25 et 27 jours après avoir eu des tremblements, de l'excitation et en dernier lieu de l'inappétence. Les greffes sont visibles, mais petites et pâles, à l'exception d'une seule qui est assez grande et rouge, ou plutôt violette.

L'examen microscopique des petites greffes montre qu'il s'agit d'un tissu cicatriciel où toute trace de tissu thyroïdien a disparu : on y remarque encore des vacuoles indiquant les endroits où se trouvaient les alvéoles thyroïdiens. La greffe grosse et violette présentait la même structure que les précédentes, c'est-à-dire une absence complète de tissu thyroïdien, mais il y avait en outre de nombreuses petites hémorragies interstitielles qui donnaient la couleur caractéristique à la greffe. Je reviendrai ailleurs sur l'état des parathyroïdes qui ont été l'objet d'une étude spéciale. Il résulte donc de ces expériences que l'ingestion de pastilles thyroïdiennes à *haute dose* est nuisible au développement des greffes thyroïdiennes : celles-ci présentent dans ces cas une dégénérescence rapide suivie d'atrophie.

(*Laboratoire d'hygiène de l'Université de Genève.*)

Influence de l'enlèvement des thyroïdes, chez les jeunes animaux, sur les convulsions provoquées par les courants alternatifs,

par MM. J.-L. Prevost et J. Mioni.

M. Samaja, étudiant dans le Laboratoire de physiologie de Genève (*Travaux du Laboratoire*, 1904) les crises épileptiformes provoquées par

l'application des courants alternatifs, de la bouche à la nuque, a montré que chez de jeunes animaux la crise convulsive est uniquement tonique jusqu'au dix-huitième jour environ, au lieu d'être, comme chez l'adulte, caractérisée par une phase tonique suivie d'une phase clonique.

Nous avons examiné sur deux portées de chiens l'influence que pourrait avoir l'ablation des corps thyroïdes. Plusieurs animaux ont succombé, mais deux chiens (un de chaque portée) ont résisté plus longtemps et nous ont fourni les résultats suivants :

Chien I. (Né le 3 septembre 1904.)	Chien (de la même portée) (témoin).
12 *sept.* — Extirpation des 2 thyroïdes.	
15 *sept.* — Yeux encore fermés. Poids 650 grammes.	Yeux commencent à s'ouvrir. P. 972.
Électrisation, courant alternatif 32 volts 1 seconde. Bouche, nuque. Crise tonique. Quelques secousses cloniques.	Électrisé avec même résultat que I.
10 *oct.* — Symptômes de myxœdème; apathie. P. 2.125.	Intelligent et vif. P. 2.350.
13 *oct.* — Myxœdème bien net, ne vient pas quand on l'appelle, ne sait s'échapper.	Intelligent, s'échappe quand on veut le saisir. P. 3.300.
14 *oct.* — Él. 70 volts, 2 secondes. Crise tonique, 2 secousses cloniques faibles.	Électr. 70 volts, 2 secondes. Crise tonique suivie de violentes convulsions cloniques comme chez l'adulte.
19 *oct.* — Électr. 70 v. 2 secondes. Crise tonique. Pas de cloniques.	
20 *oct.* — Électr. 70 v. 2 secondes. Crise tonique, 2 secousses cloniques.	Mort à la suite de l'extirpation des thyroïdes.
22 *oct.* — Traitement thyroïdien. Pastilles thyroïdine et thyroïdes de chien jusqu'au 27 octobre.	
Plus intelligent et plus vif.	
Électr. — 70 v. 1 seconde. Crise tonique. Suivie de convulsions clonique 1 seconde.	
28 *oct.* — *Idem.*	
L'animal est resté lent.	
Janv. 1905. — Peu intelligent, mais l'électrisation provoque actuellement des crises toniques suivies d'une phase clonique comme chez l'adulte.	

Chienne II. — Agée de douze jours environ, 580 grammes.

23 *nov.* 1904. — Électr. (Bouche nuque) 70 volts, 1 seconde. Crise tonique 12 secondes, suivie de 20 secousses cloniques.

25 *nov.* — Enlèvement des thyroïdes.

3 *déc.* — Peu intelligent, apathique. Symptômes de myxœdème opératoire; les témoins sont au contraire vifs et intelligents.

Électr. — 70 v. 1 seconde. Crise tonique. Phase clonique faible et courte, 9 secousses.

9 *déc.* — Poids 990 grammes. Myxœdème opératoire plus prononcé.

Électr. — 70 v. 1 seconde. Crise tonique de 18 secondes. Deux secousses cloniques faibles.

10 *déc.* — 70 v. 1 seconde. Crise tonique 20 secondes suivie de deux secousses cloniques faibles.

11 *déc.* — Traitement thyroïdien jusqu'au 23 décembre.

13 *déc.* — Électr. 70 v. 1 seconde. Crise tonique, pas de cloniques.

23 *déc.* L'animal est plus vif, plus éveillé et plus intelligent, il y a effet notable du traitement.

Électr. — 70 v. 1 seconde, crise tonique de 18 secondes. Quatre secousses cloniques.

28 *déc.* — Trouvée morte.

Il résulte de ces expériences que, quand on enlève les corps thyroïdes dans les premiers jours de la vie, dans cette période où l'électrisation provoque une crise épileptiforme presque uniquement tonique et non suivie de convulsions cloniques intenses comme chez l'adulte, l'opération prolonge cette période. Les animaux thyroïdectomisés comparés à leurs témoins restent plusieurs semaines dans cet état, l'application du courant alternatif, de la bouche à la nuque, ne provoquant qu'une ébauche de convulsions cloniques.

Le traitement thyroïdien a dans ces cas fait diminuer les symptômes de myxœdeme opératoire, et l'électrisation a provoqué alors des crises convulsives dans lesquelles la phase clonique a été plus accentuée.

Ces expériences, qui doivent être complétées, nous paraissent démontrer que chez les jeunes sujets l'extirpation de la thyroïde retarde le développement, et altère les fonctions de la zone corticale motrice, qui, chez le chien, est le centre des convulsions cloniques.

(*Travail du Laboratoire de physiologie de l'Université de Genève.*)

Lésions des reins provoquées par l'injection intra-péritonéale ou sous-cutanée de bacilles de Koch,

par MM. Léon Bernard et M. Salomon.

Tous les expérimentateurs, depuis Straus, ont noté la rareté des tubercules rénaux chez le cobaye inoculé sous la peau avec le bacille de Koch; récemment, Hansen, sur 10 cas, n'a provoqué qu'une fois des tubercules du rein.

Reprenant ces expériences, nous avons pratiqué sur 8 cobayes des inoculations, intra-péritonéales chez 6 d'entre eux, sous-cutanées chez les 2 autres; 5 ont reçu une émulsion de culture de bacilles de virulence moyenne; 9 ont été injectés avec de la matière tuberculeuse (pus, poumon ou sang). La survie a été de un mois à quatre mois.

A l'autopsie, nous avons constaté, comme nos prédécesseurs, des tubercules dans les poumons, dans la rate, et inconstamment dans le foie. Au niveau des reins, nous n'avons rencontré que deux fois des tubercules, petits, rares, et insérés dans un parenchyme congestionné. Dans d'autres cas, les reins présentent leur aspect normal; dans une troisième catégorie de faits, ils sont pâles, irréguliers, légèrement bosselés, et offrent, à l'incision, une teinte uniformément blanchâtre des deux substances, corticale et médullaire. La présence ou l'absence de tubercules n'est liée ni au délai de la survie de l'animal, ni à la nature de la matière inoculée.

Au microscope, on constate des lésions différentes les unes des autres, que l'on peut analyser ainsi : 1° On voit des tubercules, formés d'amas de lymphocytes et de polynucléaires répartis sans ordre et mêlés de cellules épithélioïdes, qui occupent surtout le centre de la néoplasie. Ils renferment de nombreux bacilles de Koch. Ces tubercules sont petits, rares : ils siègent dans les deux substances, mais surtout dans la substance médullaire. Leurs connexions sont difficiles à préciser : ils ne sont en effet en rapport ni avec les glomérules, ni avec les vaisseaux, et ils écartent seulement les tubes voisins, sans que ceux-ci soient modifiés dans leur calibre ou dans leur paroi;

2° On distingue de petites formations lymphocytaires, constituées par deux ou trois assises de cellules, qui entourent les tubes comme d'une collerette et qui contiennent des bacilles de Koch assez abondants. Ces petits nodules péri-canaliculaires s'observent presque exclusivement dans la substance corticale;

3° Il existe une infiltration de cellules embryonnaires diversement répartie suivant les cas : parfois elle se montre sous forme de petits foyers longitudinaux, s'enfonçant en coins à partir de la surface et constitués par des lymphocytes; plus souvent, elle est diffuse et se présente comme un début de sclérose embryonnaire à laquelle ne participent pas également tous les lobules rénaux, et qui ne manifeste aucune tendance à s'agminer en nodules. Parfois, la sclérose est plus avancée : dans un cas, nous avons vu, à côté de lobules atteints de sclérose embryonnaire, d'autres lobules envahis par de la fibrose interstitielle encore peu marquée, mais déjà organisée et adulte;

4° Nous noterons enfin les altérations suivantes, moins importantes : la congestion vasculaire est constante; il existe un certain degré de périartérite et de périglomérulite dans les cas où se rencontre la sclérose embryonnaire. Enfin, dans deux cas appartenant à cette

dernière catégorie, et où macroscopiquement le rein était bosselé, certains lobules présentaient une dilatation considérable des tubes urinifères, avec aplatissement de l'épithélium. Cette lésion était semblable à celle qui a été reconnue dans les scléroses rénales d'origine diverse, et dont la nature est discutée.

De ces diverses altérations, les plus importantes sont les lésions interstitielles; chacune d'elles peut se rencontrer isolément, ou bien elles peuvent coexister sur le même rein; l'on peut voir ainsi, dans le même organe, des tubercules adultes, des nodules péricanaliculaires, de la sclérose embryonnaire en foyers ou infiltrée en nappe diffuse.

Cette coexistence possible démontre les affinités naturelles de ces lésions, dont les aspects divers traduisent cependant la réaction du tissu interstitiel au bacille de Koch; objectivement même, tous les intermédiaires peuvent être observés entre les tubercules les plus typiques et les zones d'infiltration embryonnaire qui y ressemblent le moins. Les uns et les autres sont identifiés par la présence du bacille, que nous avons pu parfois constater dans les formations atypiques.

En résumé, si la tuberculisation lente de l'organisme par l'injection intra-péritonéale ou sous-cutanée d'un bacille peu virulent ne produit que rarement au niveau du rein des tubercules vrais typiques, elle provoque, par contre, une série constante d'altérations *de même nature quoique d'aspect différent*, qui méritent le nom de *néphrite interstitielle tuberculeuse*.

La voie suivie par le bacille pour envahir le rein nous semble être, dans ces faits, la voie lymphatique. De cette façon, on comprend : 1° que ce soit le tissu interstitiel qui réagisse surtout par l'afflux leucocytaire, alors que les vaisseaux restent intacts; 2° que les nodules lymphocytaires jeunes qui contiennent le bacille soient presque toujours péricanaliculaires; 3° enfin que les deux substances, corticale et médullaire, puissent être atteintes.

(*Travail du laboratoire de M. le professeur Landouzy.*)

A PROPOS DE L'ACTION HÉMOLYTIQUE DU CHLORHYDRATE D'AMYLÉINE $\alpha\beta$,

par M. L. LAUNOY.

J'ai démontré dans une note antérieure (1) que lorsqu'on fait agir, *in vitro*, le chlorhydrate d'amyléine sur les globules rouges de lapin, on ne tarde pas à constater l'action hémolytique de cette substance : cette

(1) L. Launoy. Sur la toxicité du chlorhydrate d'amyléine $\alpha\beta$; *Comptes rendus de l'Académie des sciences*, 24 octobre 1904.

action, qui se manifeste rapidement à 37 degrés, est beaucoup plus len[t] à la température ordinaire. Dans la même note, je concluais que *in* [vivo] l'action hémolytique ne se manifeste pas. J'ajoutais pourtant qu[e] lorsqu'on introduit brusquement par la voie veineuse des doses *ra[pi]dement mortelles*, l'examen spectroscopique du sérum provenant d[u] sang extrait par une carotide, avant la mort de l'animal, permet d[e] reconnaître les raies caractéristiques de l'oxyhémoglobine.

J'ai continué depuis l'étude de l'action hémolytique *in vivo* des dose[s] toxiques de chlorhydrate d'amyléine, en procédant à la recherche d[u] volume du sédiment globulaire, fourni par une quantité donn[ée] (0 c. c. 04) de sang défibriné.

Les premiers résultats à noter, chez les animaux injectés de *tr[ès] faibles quantités* (0 gr. 005) répétées à plusieurs reprises (pendant hui[t] jours tous les deux jours), consistent dans une augmentation faibl[e], mais constante, du nombre de leurs globules.

L'*injection de doses toxiques* (0 gr. 04 par la voie veineuse) produi[t] également une augmentation du nombre des hématies, mais cett[e] augmentation est toute passagère. Exemple :

EXP. III. — Lapin, 2 kil. 500, ♂, à jeun de vingt-quatre heures; la numé[r]ation indique 5.500.000 globules par millimètre cube; on injecte 0 gr. 04 par une veine de l'oreille; vingt-quatre heures après, on compte : 5.730.000 globules; après quarante-huit heures, on compte 4.840.000 globules.

Chez les animaux injectés de *doses mortelles*, on observe toujours une diminution de volume du sédiment globulaire, comme l'indiquent les expériences résumées dans le tableau ci-dessous :

En même temps que l'on constate l'apparition de cette *aglobulie*, on note également une faible diminution de l'étendue de la résistance globulaire. Pour les solutions de chlorure de sodium, l'étendue de la résistance (R'c — Rc), égale normalement à $\left(\frac{1}{0,42}-\frac{1}{0,32}\right)$, a varié dans les expériences ci-dessus entre $\left(\frac{1}{0,42}-\frac{1}{0,34}\right)$ et *entre* $\left(\frac{1}{0,44}-\frac{1}{0,38}\right)$. Ce dernier cas concerne l'expérience X.

Ces faits confirment donc ceux que j'avais indiqués précédemment, c'est-à-dire que : 1° Les doses très fortement toxiques (doses doubles de la dose mortelle) injectées d'*emblée* déterminent une légère destruction globulaire immédiate, décelable par l'examen spectroscopique du sérum; 2° Si la solution globulicide est injectée en volume égal, ou même supérieur au précédent, mais en plusieurs fois, l'action globulicide est caractérisée seulement par une faible aglobulie (celle-ci ne paraît pas s'établir immédiatement, elle semble progressive), et par une diminution de la résistance globulaire. J'ajoute enfin que dans les cas précédents, l'examen de la formule leucocytaire permet de dire que

vingt-quatre heures après l'intoxication (dans les expériences relatées ci-dessous), on note une légère leucopénie s'établissant surtout aux dépens des polynucléaires, les mononucléaires pouvant être augmentés en quantité. Dans un second stade, on note de l'hyperpolynucléose et un pourcentage anormal de grands mononucléaires. J'ai constaté quinze jours après le début de l'intoxication dans l'expérience X un pourcentage considérable de polymorphes éosinophiles. Ce sont là des faits dont l'étude est incomplète, j'y reviendrai, et n'en tirerai aujourd'hui d'autres conclusions que celles-ci :

CONDITIONS DE L'EXPÉRIENCE	VOLUME DU SÉDIMENT GLOBULAIRE (1)			
	Avant l'expérience	24 heures après	48 heures après	72 heures après
Lapin VI, ♀, 2 kil. 700, reçoit 0 gr. 11 centig., dose double de la dose mortelle, par voie veineuse, en trois fois, à 15 minutes d'intervalle	42	40	39	38,5
Lapin VII, ♂, 2 kil. 500, reçoit 0 gr. 04 centigr. en injection intraveineuse, en une seule fois	44	44,5	44	44
Lapin VIII, ♂, 2 kil. 150, reçoit 0 gr. 125 centigr. en 1 h. 1/2, en trois doses, toutes les demi-heures	43	38	38	38
Lapin IX, ♀, 2 kil. 200, reçoit 0 gr. 12 centigr. en trois fois, en 1 heure	44	41	41	41
Lapin X, ♂, 2 kil. 900, reçoit 0 gr. 12 centigr. en 45 minutes, en trois doses; puis 48 heures après, 0 gr. 10 centigr. en deux doses de 0 gr. 05 c. espacées d'une demi-heure. . . .	48,5	43	43	38

Dans l'intoxication suraiguë (injection de doses doubles et triples de la dose mortelle) par le chlorhydrate d'amyléine (*Stovaïne*), on observe une légère déglobulisation, des symptômes très nets de réaction myéloïde.

(1) Dans cette recherche, je me suis servi des tubes gradués de Hamburger. Les prises de sang (1 centimètre cube) étaient faites par ponction du ventricule gauche (procédé de L. Camus); on défibrinait ce sang et centrifugeait 0 c. c. 4 dans 1 centimètre cube NaCl $\Delta = -0,55$), jusqu'à constance du niveau.

Le Gérant : OCTAVE PORÉE.

Paris. — Imprimerie de la Cour d'appel, L. MARETHEUX, directeur, 1, rue Cassette.

Paris. — Imprimerie de la Cour d'Appel, L. MARETHEUX, directeur, 1, rue Cassette

ME LVIII. — 1905 N° 3. — 27 Janvier

COMPTES RENDUS HEBDOMADAIRES
DES SÉANCES DE LA

OCIÉTÉ DE BIOLOGIE

PUBLIÉS LE VENDREDI DE CHAQUE SEMAINE

Chez MASSON ET Cie, Libraires de l'Académie de Médecine

120, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, PARIS

PRIX DE L'ABONNEMENT

Paris et Départements 25 fr. | Étranger. . . . . . . 28 fr.

… de lire au verso un extrait du Règlement relatif aux publications.

AVIS IMPORTANT

Extrait de la partie du Règlement qui est relative aux publications.

ART. 18. — **Ne sont insérés dans les Bulletins que les notes ou memoires qui ont été présentés en séance publique.**

ART. 19. — **Les notes et mémoires doivent être remis au Sécrétaire général aussitôt après la communication faite.**

ART. 20. — Les Notes des membres et celles qu'ils présentent, sous leur responsabilité, au nom d'auteurs étrangers à la Société, sont publiées dans le Bulletin de la semaine.

L'impression, soit en extraits, soit *in extenso*, des Notes présentées par les étrangers eux-mêmes est décidée par le Conseil. Elles peuvent être ajournées au prochain Bulletin. Quand l'admission n'en est pas prononcée, elles sont néanmoins annoncées, sauf décision contraire de la Société, dans le sommaire du Bulletin de la séance où la communication de ces notes a été faite.

ART. 21. — Les Notes des membres ne doivent pas dépasser en étendue trois pages d'impression; celles des étrangers, deux pages.

Le titre seul des communications est inséré dans le Bulletin, au rang qu'elles occupaient dans l'ordre du jour, lorsqu'elles dépassent les limites réglementaires.

ART. 22. — Le même numéro ne peut contenir qu'une seule communication du même auteur sur le même sujet.

ART. 23. — Le Bulletin n'admet que les mémoires des membres de la Société.

La publication des mémoires est décidée en comité secret dans la première séance de décembre, sur la proposition du Conseil et d'après l'espace laissé disponible par les Comptes rendus des séances.

Les mémoires présentés par les étrangers sont signalés dans le sommaire du Bulletin de la semaine et peuvent faire l'objet de rapports admis à figurer parmi les mémoires.

SÉANCE DU 21 JANVIER 1905

SOMMAIRE

Réunion biologique de Nancy

Réunion biologique de Bordeaux.

Réunion biologique de Marseille.

Présidence de M. A. Giard, président.

CORRESPONDANCE

M. A. Ledouble remercie la Société de lui avoir décerné le prix Godard (pour 1904).

Des ménisques interarticulaires du genou du lapin et de la transformation du tissu fibreux en cartilage a trame spongieuse et cartilagineuse,

par M. Éd. Retterer.

Pour vérifier sur d'autres animaux les rapports qui me semblent exister entre le *sens* ou l'*étendue des mouvements* et la *structure* de

certains organes articulaires (*Société de Biologie*, 11 janvier 1905), j'ai continué mes recherches sur le lapin dont j'ai étudié les ménisques interarticulaires du genou. Ce rongeur jouit, dans cette articulation, de mouvements de rotation fort étendus. En effet, la face antérieure ou ventrale de la jambe peut décrire un mouvement de rotation en dedans (pronation), tel qu'elle arrive à regarder directement en dedans, pendant que la face externe de la jambe devient antérieure. Voici les résultats de mes recherches.

Les ménisques interarticulaires du genou ont, chez le lapin, la même forme que dans les autres mammifères; l'externe est également, à sa grande circonférence, un peu plus haut que l'interne. Ils mesurent 2mm5 environ de la grande à la petite circonférence. Près de leur bord externe, ils sont hauts de 1 millimètre environ et de 0mm1 seulement près de leur bord interne. Au point de vue de leur *structure*, il convient de diviser le corps de chaque ménisque en deux moitiés ou portions : l'une, épaisse, externe, et l'autre, mince, interne.

A. *Portion externe*. — A la grande circonférence, c'est-à-dire au voisinage de la capsule fibreuse, le ménisque est constitué par du tissu *fibreux* dans lequel on voit les éléments suivants : 1° des noyaux, petits et chromatiques, circonscrits chacun par un protoplasma granuleux, chromophile et dont les prolongements, également chromophiles, se ramifient; 2° des faisceaux de fibrilles conjonctives contenus dans les mailles du réseau chromophile.

La *thionine anilinée* teint ce tissu fibreux en violet.

Si l'on passe de cette partie fibreuse à la *moitié* ou *portion externe* des ménisques, les éléments du tissu se modifient : les noyaux s'entourent d'une mince zone protoplasmique, claire, que ne colore pas la thionine. A la périphérie du cytoplasma apparaît une membrane ou capsule qui limite nettement le cytoplasma inclus et qui se teint en amarante. Sur sa face externe, la capsule manque de limites nettes, car elle se continue avec un protoplasma granuleux qui émet de nombreuses ramifications et qui se colore en amarante comme la capsule. Dans le réseau, constitué par les anastomoses des ramifications chromophiles, sont contenus des faisceaux de fibrilles conjonctives colorées en violet.

La moitié externe du ménisque possède donc des faisceaux conjonctifs, mais la présence d'une capsule, celle d'un cytoplasma extra-capsulaire et d'un cytoplasma intra-capsulaire suffisent pour différencier nettement ce tissu du tissu fibreux.

B. *Portion interne*. — Dans la moitié ou portion interne du ménisque, on aperçoit de grands espaces clairs de 0mm015 à 0mm020. Dans chaque espace se trouvent un ou plusieurs noyaux très chromatiques, de 7 μ en moyenne, et un cytoplasma clair et transparent, traversé, au pourtour du noyau, par quelques radiations chromophiles.

L'espace clair ou cellulaire est circonscrit par une capsule que la thionine colore en amarante. La périphérie de la capsule est continue avec la masse qui contient les éléments cellulaires et qui correspond à ce qu'on décrit sous le nom de substance fondamentale. Cette substance fondamentale n'est pas hyaline, comme celle du cartilage hyalin, car elle n'est pas homogène et ne

se teint pas en violet par la thionine. Elle se colore en amarante; à l'état frais, comme après fixation convenable, elle présente une structure fibrillaire et réticulée. Cependant, nous ne saurions trop y insister, les fibrilles ne sont pas de nature conjonctive, car elles ne deviennent pas violettes par la thionine; elles ne sont pas davantage élastiques, car l'orcéine, ainsi que la fuchsine-résorcine ne donnent pas la réaction du tissu élastique. Ce sont des trabécules et des filaments qui se sont développés dans le cytoplasma chromophile, qui s'unissent étroitement pour former une trame spongieuse colorée en amarante par la thionine, comme fait le cartilage naissant.

De même que pour les même organes du Cobaye, les faces supérieure et inférieure des ménisques du lapin son revêtus de *précartilage*, qui constitue, à lui seul, le bord interne ou tranchant.

En résumé, à leur *grande conférence*, les ménisques interarticulaires du genou du lapin sont fibreux. Dans la moitié *externe* de ces organes, il existe encore des faisceaux conjonctifs ou collagènes, mais le restant des cellules formatives (cytoplasma périnucléaire, capsule et protoplasma chromophile) a pris les caractères des éléments du tissu cartilagineux. Dans leur moitié *interne*, toutes les parties (restes cellulaires et trame) se sont transformées en éléments cartilagineux.

Bien que ces résultats diffèrent de ceux qu'ont obtenus les rares histologistes qui ont étudié les ménisques du lapin, ils sont intéressants en ce qu'ils fournissent quelques renseignements sur les premiers phénomènes de développement du cartilage en général.

W. Krause (1) désigne ces organes tantôt sous le nom de *cartilages* (Knorpel), tantôt celui de *fibro-cartilages*. Apolant (2) est le seul que je sache, qui ait étudié spécialement les ménisques interarticulaires du genou du lapin. Ses conclusions, il est vrai, reposent presque uniquement sur les images fournies par l'hématoxyline. Il y constate la présence de grandes cellules vésiculeuses; mais il nie l'existence d'une capsule péricellulaire et d'une substance fondamentale cartilagineuse. Les ménisques ne seraient formés que de cellules vésiculeuses et d'une trame fibreuse. Ce serait du tissu tendineux à peine modifié.

Si je suis d'accord avec Apolant sur l'absence d'une substance fondamentale *hyaline*, je ne saurais conclure avec lui à une simple variété de tissu fibreux.

L'emploi des colorants convenables, et de la thionine en particulier, lève tous les doutes. En 1889 déjà, j'ai montré (3), qu'après les fixateurs les plus variés, la thionine communique au cartilage *en voie de développement* une couleur amarante qui distingue de prime abord la

(1) *Anatomie des Kaninchens*, 2e édit., 1884, p. 130.

(2) *Ueber Faserknorpel*. Thèse inaugurale de Berlin, 1890.

(3) *Comptes rendus de la Société de Biologie*, 1899, p. 472, et Évolution du cartilage transitoire, *Journal de l'anatomie et de la physiologie*, 1900, p. 470.

première substance cartilagineuse du cartilage hyalin. Il est facile de contrôler le fait sur n'importe quel cartilage où les zones de transition entre le périchondre et le cartilage hyalin présentent toujours la même réaction. La substance fondamentale du cartilage hyalin, les fibres conjonctives du périchondre ou le tissu précurseur du cartilage se colorent en violet, tandis que les premières capsules et le cartilage *naissant* prennent une teinte amarante. Cette *métachromasie* ne saurait, dans les exemples précités, être attribuée ni à des impuretés de la thionine, ni à un jeu de lumière; la différence constante des nuances ne peut tenir qu'à une chose, c'est que les éléments du tissu possèdent une composition, c'est-à-dire une constitution différente. Si, sous l'influence de la thionine, les éléments *conjonctifs* se teignent en *bleu*, si la substance fondamentale du cartilage prend la même coloration, ces parties diffèrent *chimiquement* des éléments qui sont en voie d'élaboration ou de transformation cartilagineuse, puisque ces derniers se colorent dans les mêmes conditions en *amarante*.

Conclusions. — Dans aucune des parties des ménisques interarticulaires du genou du lapin, on n'observe du *fibro-cartilage*, tel qu'on le définit classiquement, c'est-à-dire un tissu dont les cellules possèdent une capsule cartilagineuse et dont toute la portion extra-capsulaire serait composée uniquement de fibrilles conjonctives. A leur circonférence externe, ces organes sont franchement *fibreux*; dans leur moitié *externe*, les portions périnucléaires des cellules deviennent claires, comme vésiculeuses, et s'entourent d'une capsule cartilagineuse; de plus, le protoplasma chromophile extra-capsulaire subit les premières modifications de la transformation cartilagineuse, en même temps que les mailles du réseau chromophile élaborent des fibrilles conjonctives. Dans leur moitié *interne*, les ménisques montrent des cellules dont toutes les parties (noyau, cytoplasma et capsule) possèdent les caractères des cellules cartilagineuses; mais toute la portion extra-capsulaire de ces éléments se transforme, non pas en substance fondamentale de cartilage hyalin, mais en une trame fibrillaire et spongieuse, qui présente les propriétés de la substance cartilagineuse.

En un mot, *le tissu* qui compose les ménisques interarticulaires du genou continue, chez le lapin *adulte*, à *être formé d'éléments identiques à ceux que présente le cartilage hyalin lors de son premier développement.*

NOTE SUR LA RÉPARTITION DU GLYCOGÈNE HÉPATIQUE A L'ÉTAT NORMAL ET A L'ÉTAT D'INANITION,

par MM. A. GILBERT et J. JOMIER.

L'examen de quarante-trois chiens et de vingt lapins normaux soumis à divers régimes ou inanitiés nous a permis de fixer certains points

intéressants relativement à la répartition du glycogène dans les cellules, dans le lobule, dans les divers lobes et dans les éléments de l'appareil conjonctivo-vasculaire du foie.

Nous avons suivi la technique classique de fixation à l'alcool fort (96 degrés) et de coloration à la gomme iodée.

Les grains de glycogène n'ont pas une forme arrondie, mais bien polygonale, répondant à la forme polygonale des mailles protoplasmiques qui les contiennent. Nous n'avons pas vu ce détail signalé par les auteurs. Il est vrai que fréquemment les grains se réunissent en un champ uniforme brun-acajou et qu'ils ne montrent plus dès lors de contours étudiables. Dans la plupart des cas, sur toute la surface ou sur les bords seuls de la coupe, le glycogène ne remplit pas la cellule hépatique tout entière, mais il se porte du côté de celle-ci tourné vers le centre de la préparation. Il est probable que le fixateur, en abordant la cellule, a chassé devant lui le glycogène encore sirupeux aux confins de celle-ci opposés à la face par laquelle il pénétrait (1).

Nous n'avons pas vu, comme Barfurth (2), que le glycogène se localisât du côté de la cellule correspondant aux veines du système sus-hépatique, et le phénomène ne nous a jamais paru régenté par la topographie lobulaire.

Cette situation spéciale du glycogène nous explique que, suivant l'incidence de la coupe, la cellule en paraisse plus ou moins chargée et que deux éléments voisins puissent se montrer, à ce point de vue, totalement différents.

La *répartition lobulaire* du glycogène chez nos lapins était conforme à la règle classique, les cellules brun-acajou s'orientant autour de la veine centrale. Deux lapins cependant, dont un inanitié, présentaient, en dehors de la couronne glycogénée péri-sus-hépatique, une mince collerette périportale, comme quelques-uns des animaux étudiés par M. Ribadeau-Dumas dans l'anémie expérimentale (3).

Chez le chien, au contraire, le glycogène s'oriente constamment autour de l'espace porte et l'entoure immédiatement; une ou deux fois seulement quelques épaisseurs de cellules jaune pâle séparaient celui-ci de la zone brun-acajou avoisinante.

(1) M. Renaut signale dans son *Traité d'histologie pratique* (t. II, p. 1442) ce rejet du glycogène d'un côté de la cellule; mais il ne précise pas de quel côté se produit celui-ci. Le rôle qu'il fait jouer aux boules sarcodiques, qui attireraient en elles tout le glycogène cellulaire, ne nous paraît pas essentiel en l'espèce. — Voir également, à ce sujet : Heidenhain, in *Hermann's Handbuch der Physiologie*, Va, p. 222.

(2) Barfurth. *Archiv für mikr. Anatomie*, t. XXV, cité par Lépine, *Revue de médecine*, 1900, p. 765.

(3) Ribadeau-Dumas. Glycogène du foie dans quelques anémies expérimentales, *Comptes rendus de la Société de Biologie*, 1903, p. 836.

Nous avons retrouvé cette même répartition sur les foies d'homme que nous avons examinés. M. Brault l'avait déjà signalée d'ailleurs dans la cirrhose humaine (1).

Dans les *divers lobules* d'une même coupe d'épaisseur constante le glycogène nous a toujours paru uniformément réparti.

Il se localise toutefois plus abondamment *sous le péritoine* périhépatique et s'y maintient là encore bien qu'ayant disparu de tout le reste du foie.

Nous avons examiné les *divers lobes* de six chiens et de six lapins et n'avons pas noté entre eux de différence appréciable, chez le même animal, pour la teneur en glycogène.

Les *vaisseaux* du foie sont eux aussi fréquemment pourvus de glycogène. Celui-ci offre là une teinte acajou quelquefois plus marquée que dans les cellules hépatiques. Il peut même y persister à l'exclusion du reste du parenchyme. Ses grains sont réunis en amas plus ou moins allongés, localisés sans doute dans les muscles lisses de la paroi.

Il se montre surtout abondant et fréquent dans les veines centro-lobulaires. Les coupes longitudinales de celles-ci sont traversées quelquefois par des lambeaux remplis de grains acajou détachés de la paroi veineuse.

Les artères hépatiques et les veines portes peuvent en être chargées elles aussi. Parfois nous en avons noté dans les canaux biliaires. Bien souvent, il est vrai, l'épaisseur de la gomme iodée ne permettait pas de déterminer à quel élément du paquet vasculaire appartenait le glycogène.

Dans un ou deux cas seulement celui-ci était situé loin des vaisseaux, dans le tissu cellulaire de la veine porte, inclus dans des leucocytes.

Les globules blancs intravasculaires et intracapillaires peuvent présenter des granulations iodophiles. Il en était ainsi en particulier dans deux cas où le tissu hépatique ne contenait que peu ou pas de glycogène.

Chez les animaux *inanitiés* les grains glycogéniques de la cellule hépatique, lorsqu'ils subsistent encore, nous ont paru ordinairement d'une teinte acajou moins accusée qu'à l'état normal.

Conformément à la règle classique, tous nos lapins sauf un, après un jeûne n'excédant pas sept jours, en offraient encore plus ou moins.

Trois de nos chiens sur six, au contraire, n'en avaient plus trace; un quatrième présentait seulement sous le péritoine une étroite bande très faiblement glycogénée. A ce point de vue nos constatations ne concordent pas avec la notion courante d'après laquelle le foie de chien se dégarnirait de son glycogène beaucoup plus lentement que celui du lapin.

(1) Brault. Les réserves glycogéniques du foie dans la cirrhose, *Presse médicale*, 29 mai 1901, p. 249.

Sur le rôle de la tension superficielle du liquide amniotique dans la pathogénie de l'oligo-amnios,

par MM. G. Billard, Dieulafé et Gilles.

L'incertitude, qui règne sur l'origine du liquide amniotique, a fait que la pathogénie de l'oligo-amnios est très obscure.

En se basant sur les résultats de la cryoscopie comparée du liquide amniotique, du sang et de l'urine du fœtus, du sang et de l'urine de la mère, Keim (1) a démontré la variabilité des échanges, entre l'œuf, le fœtus et la mère, au cours de la grossesse. D'après lui, tandis qu'au cours de la grossesse l'expérimentation démontre l'existence d'un courant allant du sérum sanguin vers le liquide amniotique, aux approches du terme, au contraire, le courant s'établit du liquide amniotique vers le sérum fœtal et vers le sérum maternel.

A notre avis, l'oligo-hydramnios tire son origine de l'exagération de ce dernier courant pouvant être provoqué par des troubles pathologiques survenant à une époque quelconque de la gestation.

Les troubles pathologiques dont le fœtus souffrira au point d'expulser une certaine quantité de méconium provoqueront l'oligo-amnios. Le méconium, par la grande quantité de bile qu'il contient, modifiera la tension superficielle du liquide amniotique où il se dissout; par suite, l'équilibre des échanges osmotiques sera troublé et la conséquence sera l'apparition d'un courant allant du liquide amniotique vers le sérum fœtal, puis maternel. Ainsi sera réalisé l'oligo-amnios.

Les expériences suivantes nous paraissent consolider notre hypothèse. Dans la cavité abdominale de divers cobayes, nous avons injecté, en série, des proportions égales de sérum artificiel, de liquide amniotique pur et de liquide amniotique dans lequel nous avions dilué du méconium.

Une demi-heure après l'injection, nous avons ouvert la cavité abdominale et mesuré le liquide non absorbé. La moyenne des résultats a été pour 50 centimètres cubes injectés par kilogramme d'animal :

A. Sérum artificiel non absorbé.	10	cent. cubes.
B. Liquide ammiotique pur non absorbé.	6	—
C. Liquide ammiotique avec méconium non absorbé.	0	—

Les tensions superficielles de ces divers liquides étaient :

$$A = 7{,}73 \quad B = 7{,}22 \quad C = 6{,}41$$

(1) Keim. Cryoscopie du liquide amniotique, *Bulletin de la Société d'obstétrique*, 17 janvier 1901.

Notre hypothèse est basée sur les recherches de deux d'entre nous (1) où il a été démontré l'importance du rôle de la tension superficielle des solutions sur leur vitesse d'absorption par les plantes et par les tissus des animaux. Les résultats que nous venons d'établir sont une nouvelle confirmation de l'influence considérable que peuvent produire les modifications de la tension superficielle des humeurs de notre organisme sur les échanges osmotiques dans nos tissus.

DES RAPPORTS ENTRE LA TOXICITÉ URINAIRE ET LA TENSION SUPERFICIELLE DES URINES,

par MM. G. BILLARD ET PERRIN.

En collaboration avec le Dr Dieulafé, l'un de nous a montré les relations étroites qui existent entre la tension superficielle des solutions alcooliques et leur toxicité (2).

L'urine humaine, produit excrémentitiel de notre espèce, nous a présenté des relations analogues entre sa tension superficielle et sa toxicité, analogues aux résultats obtenus avec les produits excrémentitiels des levures, c'est-à-dire les solutions alcooliques.

Nous ne voulons pas ici insister davantage sur cette comparaison que nous nous proposons de développer plus tard, mais simplement montrer que les résultats obtenus confirment, en l'amplifiant, cette loi que nous avions établie pour les alcools : *La toxicité des produits excrémentitiels est en raison inverse de leur tension superficielle.*

Injectant à des lapins des urines d'hommes sains et de divers malades, nous avons vu varier la valeur des urotoxies proportionnellement à celle de la tension superficielle :

Tension superficielle. . 5,75, 5,88, 6,02, 6,15, 6,22, 6,34, 6,49, 6,60, 6,88, 7,09, 7,13, 7,25, 7,41.
Urotoxies . . . . 13, 17, 20, 27, 34, 40, 45, 48, 53, 84, 88, 96, 164.

Nous croyons avec ces résultats pouvoir affirmer que la toxicité de l'urine est en raison inverse de sa tension superficielle.

Nous ajouterons que nos expériences actuelles nous permettent d'affirmer encore qu'une échelle spéciale doit être dressée pour les divers produits excrémentitiels du même organisme (bile, urine d'ictère, etc.), et pour les produits d'organismes ou d'animaux d'espèces différentes.

(*Laboratoire de physiologie de l'École de médecine de Clermont-Ferrand*).

(1) G. Billard et L. Dieulafé. *Comptes rendus de la Société de Biologie*, 1904.
(2) Billard et Dieulafé, *Comptes rendus de la Société de Biologie*, 1904.

Influence de l'élongation du nerf sciatique sur le développement des os du membre postérieur chez le lapin,

par MM. G. Billard et F. Bellet.

On sait depuis les recherches de Schiff que la résection ou l'arrachement du nerf sciatique provoquent des troubles très nets sur le développement des os. Ces troubles se traduisent par l'allongement des os du côté opéré coïncidant avec une diminution du poids du même côté chez le lapin. Ces résultats sont faciles à obtenir et ne manquent jamais après l'arrachement du nerf.

DURÉE de l'observation	FD	FG	TD	TG
16 jours.	58 mm. 3 gr. 88	58 mm. 5 3 gr. 81	»	»
20 jours.	62 mm. 4 gr. 27	62 mm. 5 4 gr.	71 mm. 3 gr. 23	71 mm. 5 3 gr. 12
20 jours.	56 mm. 3 gr. 80	56 mm. 3 gr. 55	64 mm. 3 gr. 03	64 mm. 2 gr. 94
4 mois	90 mm. 8 gr. 675	91 mm. 5 8 gr. 620	106 mm. 7 gr. 432	107 mm. 7 gr. 401
4 mois	95 mm. 9 gr. 10	95 mm. 25 8 gr. 98	111 mm. 7 gr. 61	112 mm. 7 gr. 56

Nous avons voulu rechercher si les troubles produits étaient dus spécialement à la lésion des filets moteurs ou sensitifs du nerf sciatique. Nous inspirant de ce fait que, dans certaines affections pathologiques, les lésions des filets sensitifs coïncident parfois avec des lésions graves du squelette, nous avons cherché à léser particulièrement les fibres sensitives du sciatique en faisant son élongation. « Une élongation légère supprime, au moins pour un temps, la conductibilité des tubes nerveux, et ce sont les fibres sensitives qui sont atteintes les premières. » (In *Traité de chirurgie* de Duplay et Reclus, t. II ; p. 22.) Nous avons noté après chaque opération que la sensibilité était considérablement diminuée, parfois supprimée du côté opéré ; cependant l'animal se servait très bien pour marcher de la jambe lésée. Dans ces conditions, nous avons

obtenu les résultats suivants, les lapins ayant toujours été opérés du côté gauche. Leur poids moyen au moment de l'opération était de 600 grammes à 700 grammes.

La conclusion est nette : l'élongation du sciatique provoque un allongement des os et une diminution de leur poids du côté opéré.

L'effet habituel de l'élongation d'un nerf étant de diminuer la sensibilité, ou même de la supprimer dans la zone d'innervation de ce nerf, il en résulte que les lésions des filets sensitifs des nerfs mixtes jouent un rôle très important dans la trophicité du système osseux.

Ce rôle certainement réflexe (vaso-moteur) ressortira plus nettement encore de la suite de nos expériences.

(*Laboratoire de physiologie de l'École de médecine de Clermont-Ferrand.*)

De l'anthropomorphisme en biologie comparée,

Réponse à M. R. Dubois, par M. G. Bohn.

J'ai publié ici même, du 22 octobre au 19 novembre, une série de notes sur des faits *absolument nouveaux* : mouvements de manège et attractions par des corps éclairés variant avec l'état d'hydratation des tissus et la position directe ou renversée de l'animal. Ces notes ont eu le don de mécontenter deux biologistes de valeur, MM. R. Dubois et C. Viguier, et m'ont attiré de leur part des attaques violentes. Leurs reproches ne s'adressent pas à mes recherches personnelles, mais à deux articles, l'un sur l'*anhydrobiose* paru dans la *Revue des idées* (août 1904), l'autre sur la parthénogénèse paru dans la *Revue générale des Sciences* (mars 1904). Je suis coupable d'avoir cité le premier, d'avoir écrit le second. Je compte répondre à M. Viguier par des faits et expériences ; mais j'aime peu les discussions *personnelles* et j'ai négligé de répondre à M. R. Dubois. Cependant, provoqué par les lettres qu'il m'a adressées, je demanderai à la *Société de Biologie* la permission de le faire aujourd'hui.

En janvier 1902, j'envoyais ma thèse *sur les mecanismes respiratoires des Crustacés* à M. R. Dubois ; je n'avais pas cité son livre sur la *Production de la lumière par les êtres vivants* ; je ne pensais pas qu'entre mon travail et le sien il pût y avoir un rapport quelconque ; je reçus une lettre de réclamation de M. Dubois, qui m'étonna et me peina, car j'avais lu son ouvrage avec le plus vif intérêt et je n'avais pas eu la pensée de lui être désagréable ; je lui écrivis une lettre où je lui exprimai ces sentiments et où je lui faisais observer que je n'avais pas cité non plus les ouvrages de Claude Bernard. En esprit indépendant, j'admirais beaucoup à ce moment les travaux de M. Dubois, précisément pour la raison que je n'avais pas travaillé les mêmes sujets que lui ;

depuis j'ai beaucoup étudié l'action de la lumière sur les êtres vivants et mon admiration est tombée !

Dans l'exposé de mes recherches récentes, il ne me serait jamais venu à l'idée de citer M. Dubois, parce que la lecture des travaux de cet auteur, au lieu de favoriser mes recherches, les a plutôt contrariées ; depuis trois ans, j'ai dû constamment faire effort pour me libérer des idées fausses que j'avais acquises inconsciemment quand j'étais jeune dans les ouvrages du savant professeur de Lyon, et je n'y serais peut-être pas arrivé sans les idées directrices que je devais à M. Giard. M. R. Dubois, est en effet, dominé par l'anthropomorphisme que je ne cesse de combattre.

Il est antropomorphiste le médecin ou le pharmacien qui trouve intéressant de rechercher l'effet sur les animaux marins des médicaments qu'on a l'habitude d'employer pour le traitement des maladies de l'homme. J'observe qu'après dessiccation par les rayons du soleil les tropismes des Littorines changent de signe ; aussitôt M. R. Dubois me reproche de ne m'être pas souvenu qu'en 1870, alors qu'il était stagiaire dans une clinique de l'Hôtel-Dieu, il a reconnu que l'alcool agit sur les malades et les Cobayes en déshydratant leurs tissus. J'avoue qu'étant fort peu médecin et pas du tout pharmacien l'intérêt général de cette observation m'avait échappé. Mais alors, moi qui m'efforce de ne pas être anthropomorphiste, j'aurais dû citer les noms de tous ceux qui se sont occupés du rôle de l'eau dans l'univers, aussi bien M. R. Dubois que le chimiste, dont le nom m'est inconnu, qui a reconnu le premier que les propriétés de l'acide azotique varient avec le degré de son hydratation.

Il est anthropomorphiste également celui qui admet chez les animaux les qualités psychiques humaines sur la foi d'observations qui, au fond, dénotent tout simplement que la lumière provoque chez eux des mouvements et rien de plus. Dans un livre récent remarquable, *la Vision*, le professeur Nuel, l'éminent collègue de Léon Fredericq, dit que celui pour lequel le *galimatias psychologique* a un sens ferait mieux de renoncer aux études biologiques, et aussitôt il consacre quatre pages (p. 55 à 59) pour dénoncer « le procédé de R. Dubois » relativement à l'*héliotropisme animal* comme « *archifautif* » (1). Si je n'ai pas cité R. Dubois, c'est que je partageais à son égard l'opinion de Nuel ; je jugeais inutile de peiner le savant qui m'avait accordé pendant huit jours l'hospitalité dans son laboratoire et qui m'avait écrit : « J'aime beaucoup vos travaux, vous êtes un travailleur ardent et ce que vous faites a pour moi ce grand mérite, c'est de sortir de la banalité ; il y a des hommes qui n'aiment pas beaucoup les esprits originaux, mais je ne suis pas de ceux-là, au contraire ! »

Voilà pourquoi je n'ai pas cité M. R. Dubois ; j'ai cité l'article de la *Revue des idées*, parce qu'il est une juste mise au point de la question,

(1) Il s'agit du travail sur la Pholade, le meilleur de Dubois ; la critique ne porte que sur les interprétations ; pour d'autres travaux, elle pourrait porter sur les faits.

parce qu'il montre bien, comme je le disais moi-même il y a quelques jours, également dans la *Revue des idées*, que Giard a envisagé le rôle de l'eau à un point de vue tout à fait différent des médecins et pharmaciens: « Le haut intérêt des considérations entièrement originales de ce savant vient précisément qu'il a montré l'eau agissant dans la nature sur la vie et l'évolution des êtres ». De plus, l'article de la *Revue des idées* avait eu une influence manifeste sur mes travaux, et je crois que dans une note préliminaire, qui ne peut comporter une bibliographie complète du sujet, il convient, si l'on est « honnête », d'indiquer au moins ce que l'on doit aux autres.

Modification du procédé de Folin pour le dosage de l'urée dans l'urine,

par M. L.-G. de Saint-Martin.

Il existe une tendance à doser l'urée dans l'urine par des procédés plus exacts que celui à l'hypobromite de soude, ce réactif dégageant l'azote de plusieurs autres substances azotées qui accompagnent l'urée. De l'autre côté du Rhin on désigne simplement sous le nom « d'Azote de Hüfner », inventeur de la méthode, l'azote dégagé par l'action de l'hypobromite sur l'urine.

C'est de cette idée que dérivent les procédés de Mörner et Sjöqwist (1), de Braunstein (2) et de Folin, tous basés sur la transformation, par hydrolyse, de l'urée en carbonate d'ammoniaque, l'ammoniaque produite étant ensuite dosée par distillation.

Folin emploie pour hydrolyser l'urée seule, à l'exclusion des autres matières azotées contenues dans l'urine, le chlorure de magnésium cristallisé, sel fondant dans son eau de cristallisation à 112-115, le liquide ainsi obtenu ayant ensuite son point d'ébullition fixe à 160 degrés. L'opération a lieu en présence d'un peu d'acide chlorhydrique pour éviter toute perte d'ammoniaque, puis on distille le résidu avec une lessive de soude. L'ammoniaque reçue dans un volume connu d'acide titré est ensuite dosée volumétriquement.

En présence de la magnésie la distillation est très pénible, très lente, et il faut recueillir un volume assez considérable de liquide.

J'évite tous ces inconvénients en remplaçant le chlorure de magnésium par le chlorure de lithium anhydre exempt d'ammoniaque.

(1) Mörner et Sjoqwist. *Skand. f. Physiol. Arch.* II, p. 440.
(2) Braunstein. *Zeitsch. f. physiol. Chem.*, t. XXXI, p. 381.
(3) Folin. *Ibid.*, t. XXXII. p. 504.

Dans un petit matras d'essayeur à très long col, d'une capacité de 75 à 100 centimètres cubes, on introduit 5 centimètres cubes d'urine, 5 grammes de chlorure de lithium concassé et 10 gouttes d'acide chlorhydrique pur à 22 degrés. On porte le mélange à l'ébullition à l'aide d'une petite flamme et on la règle de telle sorte que les vapeurs se condensent entièrement dans la moitié inférieure du col, la moitié supérieure restant froide. Un thermomètre plongé dans le liquide bouillant doucement accuse une température de 160 à 165 degrés. Comme dans le procédé de Kjeldalh, le matras est incliné à 45 degrés et l'on place, sur l'ouverture du col, un petit entonnoir.

Au bout d'une heure l'hydrolyse est complète. On étend d'eau distillée le liquide obtenu, et on le fait passer, ainsi que les eaux de lavage, dans le ballon de 500 centimètres cubes d'un appareil d'Aubin, le volume total du liquide à distiller ne devant pas excéder 250 centimètres cubes. Après addition de quelques gouttes de phénolphtaléine alcoolique, on neutralise avec une lessive de potasse pure à 30 degrés, versée goutte à goutte jusqu'à teinte rouge persistant après l'agitation. On ajoute alors d'un seul coup 5 centimètres cubes de la même lessive alcaline, puis on attelle vivement le ballon à l'appareil d'Aubin.

On distille ensuite très lentement à raison de 15 à 20 gouttes par minute, en se servant, pour le chauffage, d'un bec Bunsen à robinet réglé une fois pour toutes, de façon à recueillir en trente ou quarante minutes environ 30 centimètres cubes de liquide distillé ayant entraîné, dans ces conditions, la totalité de l'ammoniaque. Ce qui passe ensuite ne colore plus le Nessler.

L'ammoniaque est condensée dans 20 centimètres cubes d'acide sulfurique 1/5 N.; après l'opération on titre, en retour, avec l'ammoniaque décime, s'écoulant d'une burette très étroite à divisions très espacées (1 centimètre cube occupe 2 cent. 5). Le tube d'écoulement, commandé par une pince à vis, fournit au minimum 40 gouttes par centimètre cube. On emploie, comme indicateur, soit le tournesol sensible, soit le tournesol d'orcine.

Il faut noter que la distillation se faisant, en réalité, en présence de lithine est exempte des violents soubresauts ordinaires.

Trois expériences de contrôle exécutées avec une solution d'urée pure (5 centimètres cubes = 0 gr. 0497 urée) ont fourni 28 milligr. 12, 28 milligr. 09 et 28 milligr. 14, d'ammoniaque, moyenne 28 milligr. 12 au lieu de 28 milligr. 14 chiffre théorique.

Quelques essais faits avec un échantillon de créatinine, mis obligeamment à ma disposition par M. le professeur A. Gautier, ont donné un peu d'ammoniaque.

On a chauffé avec leur poids de chlorure de lithium à l'ébullition trois échantillons de 8 centimètres cubes chacun d'une solution titrée de créatinine (0 gr. 166 dans 25 centimètres cubes). Ils ont fourni le premier, au bout d'une heure, 2 milligr. 72 d'AzH^3 correspondant à 11,27 p. 100 de la créatinine mise en œuvre; le second, au bout de deux heures, 3 milligr. 23 d'AzH^3 correspondant à 13,48 p. 100; le troisième enfin, au bout de trois heures, 4 milligr. 08 d'AzH^3 accusant 17,03 p. 100 de créatinine décomposée.

Il semblerait donc que la créatinine est partiellement hydrolysée. Toutefois l'échantillon employé ne m'a donné au Kjeldahl que 36,17 p. 100 d'azote au lieu de 37,17 chiffre théorique. Folin vient d'affirmer que la créatinine absolument pure longtemps maintenue à 160 degrés ne fournit que des traces d'ammoniaque. Enfin, même en adoptant mes chiffres, l'erreur commise dans le dosage de l'urée serait négligeable.

D'autres essais sur une urine artificielle renfermant de l'acide urique, de l'acide hippurique, de la guanine et de la xanthine en quantités dix fois supérieures à celles contenues dans l'urine normale n'ont donné lieu qu'à la formation de traces indosables d'ammoniaque, à peine décelables avec le réactif de Nessler.

Le procédé au chlorure de lithium a donc tous les avantages du procédé de Folin sans en présenter les inconvénients.

Il va sans dire qu'il est également nécessaire de doser l'ammoniaque existant dans l'urine, pour la déduire de celle fournie par l'hydrolyse, la différence seule s'appliquant à l'urée. Le procédé de Schlœsing à froid est le plus recommandable.

Le bacille tuberculeux dans le sang après un repas infectant,

par MM. Ch. Bisanti et L. Panisset.

Porcher et Desoubry ont établi d'une façon rigoureuse que les microbes de l'intestin pouvaient passer dans la circulation générale. Malgré l'exactitude des faits avancés par ces expérimentateurs, plusieurs auteurs ont affirmé que les microbes ne passent jamais à travers la paroi intestinale, lorsque celle-ci est intacte; c'est surtout Opitz et plus récemment Klimenko qui ont formulé ces conclusions.

Les travaux de Porcher et Desoubry ont déjà été confirmés par l'un de nous (Ch. Bisanti) qui, étudiant la flore microbienne du chien, à constaté la présence de microorganismes issus de l'intestin pendant la période de digestion : dans le foie, la rate, les reins.

Abandonnant la méthode des cultures, vivement critiquée par Opitz, nous avons fait ingérer un microbe-test, le bacille de Koch, dont nous avons suivi la marche dans l'organisme par l'inoculation.

Nos expériences ont été conduites de la façon suivante : Un chien laissé à la diète hydrique pendant vingt-quatre heures reçoit après ce temps une soupe à laquelle on ajoute une grande quantité de bacilles tuberculeux (1/2 culture sur pomme de terre). L'animal est sacrifié quatre à cinq heures après le repas et on prélève immédiatement du sang dans le cœur avec une pipette renfermant une solution concentrée de fluorure de sodium en telle quantité que la teneur finale du sang en fluorure soit de 3 p. 1000. Le sang fluoré, incoagulable, est centrifugé.

La couche de séparation entre le plasma et les hématies, constituée surtout par des leucocytes, retient les microbes (nous nous sommes assurés de ce fait en ajoutant directement des bacilles à du sang fluoré puis centrifugé).

Les quelques centimètres cubes constituant cette couche intermédiaire étaient ramenés au volume de sang primitif par addition de sérum physiologique; c'est cette dilution leuco-hématique qui constituait notre matériel d'inoculation.

Après avoir prélevé le sang nous nous sommes toujours assurés que le chien n'était pas tuberculeux et qu'il n'existait pas de lésions intestinales.

Nous avons expérimenté dans ces conditions sur six chiens; dans 4 cas presque tous les cobayes inoculés sous la peau avec 10 centimètres cubes de notre solution ont présenté un ulcère dont la guérison a été lente, et un mois à six semaines plus tard des lésions de tuberculose généralisée.

Deux fois le résultat a été complètement négatif.

Ces faits montrent que les microbes introduits dans l'intestin, le bacille de Koch en particulier, peuvent franchir la paroi intacte pour passer dans le sang pendant la période de digestion.

Desoubry et Porcher ont établi que les microorganismes arrivent dans le sang par la voie des chylifères. Ravenel, Nicolas et Descos ont confirmé le fait pour le bacille tuberculeux. Dans un cas nous avons prélevé de la lymphe dans le canal thoracique avant de recueillir le sang. La petite quantité de liquide obtenue partagée entre deux cobayes les a tuberculisés; dans la même expérience le sang s'est montré infectant.

Tous ces faits confirment les travaux de Porcher et Desoubry; ils précisent d'autre part le mode et les voies de l'infection tuberculeuse du chien par le tube digestif.

(*Laboratoire de bactériologie de l'École d'Alfort.*)

Sur un nouveau Protiste parasite des Otiorhynques,

par MM. Louis Léger et Edmond Hesse.

Nous désignerons sous le nom de *Mycetosporidium talpa* n. g. n. sp., un nouvel organisme que nous avons rencontré en parasite dans des *Otiorhynchus fuscipes* Ol. recueillis l'été dernier dans les forêts de la Chartreuse.

Le parasite vit dans l'épithélium de l'intestin qu'il envahit rapidement sur toute son étendue. Jamais nous ne l'avons observé dans la cavité générale. Les Otiorhynques infestés sont très rares. Nous en avons ren-

contré seulement 3 sur une centaine d'individus examinés. Dans l'épithélium atteint, le parasite se trouve à la fois sous la forme végétative et à l'état de spores durables. Nous distinguerons donc dans notre description : 1° les stades végétatifs, 2° la sporulation.

Stades végétatifs. — A l'état végétatif, le *Mycetosporidium* toujours dépourvu de membrane, se présente sous forme de plasmodes massifs ou rameux rampant sur la basale en donnant des branches ascendantes intra-épithéliales et sous forme de masses sphériques ou ovoïdes, coccidiformes, logées dans le cytoplasme des cellules épithéliales.

Dans ces formes végétatives on peut distinguer deux types cytologiques. L'un correspondant au début de l'évolution est caractérisé par un cytoplasme fortement colorable avec des noyaux extrêmement nombreux, petits et très denses, simulant parfois des amas bactériens. L'autre, précédant la sporulation, possède au contraire un cytoplasme clair avec des granulations graisseuses et de gros noyaux espacés, pourvus d'un karyosome distinct.

Les formes végétatives rampantes du premier type sont des plasmodes souvent en réseau. Elles se multiplient par plasmotomie et par dissociation en éléments généralement mononucléés, fusiformes. Ceux-ci, de 2 μ à peine, donnent naissance à de nouveaux plasmodes ramifiés et aux formes massives intracellulaires. Dans ce dernier cas ils s'installent dans une cellule, au-dessus ou au-dessous du noyau, s'arrondissent, croissant rapidement en multipliant leurs noyaux par mitose et deviennent des masses sphériques multinucléées qui ressemblent à s'y méprendre à des Coccidies.

Les formes végétatives du second type, c'est-à-dire celles qui précèdent l'apparition des stades de sporulation, ne forment pas des plasmodes aussi étendus que les premières, dont elles dérivent et auxquelles elles se relient par des transitions insensibles. Elles se dissocient rapidement en éléments mono ou paucinucléés qui restent sur la basale ou s'élèvent vers la lumière intestinale en courtes branches moniliformes. Certains des éléments mononucléés provenant de la dissociation de ces thalles sont fréquemment accolés deux à deux et, à côté de ces couples, on observe des cellules plus grosses avec un seul noyau à taille double. Nous considérons ces grosses cellules à noyau unique comme résultant de la fusion des deux éléments préalablement accouplés. Elles sont le point de départ de la sporulation.

Sporulation. — Les grosses cellules mononucléées qui conduisent aux stades sporulés ou sporanges, sont presque toujours situées sur la basale. Elles sont ovoïdes et mesurent en moyenne 8 μ × 6 μ 5. Leur noyau très gros possède un karyosome lenticulaire et un riche réseau chromatique avec un suc nucléaire clair et abondant. Leur cytoplasma finement granuleux, montre par la suite, des granulations graisseuses. Elles grossissent rapidement en multipliant leurs noyaux par mitose. Ceux-ci ont alors une forme très caractéristique, allongée, le karyosome volumineux occupant l'un des pôles, qui, de ce fait est plus renflé que le reste (noyaux fungiformes).

En grandissant, le parasite sporulant conserve une forme massive, ovoïde ou sphérique. Toutefois la basale très résistante, le gêne souvent dans son développement ; il s'aplatit alors contre elle en prenant une forme de dôme, déformation qui s'observe aussi dans les plasmodes végétatifs massifs. Au terme

de sa croissance, le sporange montre une mince membrane colorable et son cytoplasme se découpe en petites masses polyédriques comprenant chacune huit noyaux et séparées par de fines travées partant de la membrane externe. Ainsi se forment les spores qui deviennent bientôt sphériques et munies chacune d'une paroi propre. Le sporange est ordinairement sphérique et atteint en moyenne 30 μ de diamètre. Sa taille est d'ailleurs variable avec le nombre des spores (de 75 à 100) qu'il renferme.

Le sporange effectue donc tout son développement dans l'épithélium mais il est plus tard expulsé dans la lumière intestinale avec les débris de la cellule qui l'abritait et les spores, alors mises en liberté par la digestion de sa frêle enveloppe, gagnent le milieu extérieur avec les excréments de l'hôte. Les spores sont sphériques, de 5 à 7 μ de diamètre, avec une paroi résistante et vivement colorable : à leur intérieur on distingue huit petits noyaux à chromatine, d'abord en anneau puis massive. Nous pensons qu'ils correspondent à autant de germes dont l'extrême petitesse ne permet pas d'apprécier la forme.

Action sur l'hôte. — Malgré son énorme pouvoir de multiplication le *Mycetosporidium* n'entraîne pas de réaction proliférative dans l'épithélium envahi, mais il produit de graves désordres mécaniques dans celui-ci, par les innombrables cavernes et galeries qu'il creuse à la base des cellules et qui amènent finalement leur dislocation, leur dégénérescence et leur chute.

Dans une étude plus approfondie nous discuterons les affinités de ce remarquable organisme. Pour le moment, nous croyons qu'elles sont plutôt du côté des Mycétozoaires que des Sporozoaires, bien qu'il ne soit pas sans présenter quelques rapports, peut-être d'ordre phylogénétique, avec les Haplosporidies de Caullery et Mesnil.

Lésions rénales provoquées par le bacille de Koch injecté dans les voies urinaires,

par MM. Léon Bernard et M. Salomon.

Les expériences faites pour obtenir la tuberculisation du rein par la voie canaliculaire ont donné des résultats discordants. Les uns en injectant le bacille dans la vessie ou dans l'uretère, après ligature de ce conduit, n'ont pas provoqué de lésions tuberculeuses du rein (Cayla, Hanau, Baumgarten); les autres ont obtenu des résultats positifs, soit en injectant le bacille dans la vessie après ligature de l'urètre (Rovsing) soit en l'injectant dans l'uretère au-dessus d'une ligature de ce conduit (Albarran, 1 cas; Hansen, 1 cas sur 4 expériences).

Nous avons répété ces diverses expériences :

Chez 4 lapins, le bacille fut inoculé dans la vessie et l'urètre fut lié de quinze à vingt-quatre heures. Nous n'avons observé que des lésions banales de congestion dans le rein.

Chez 2 lapins, nous avons déposé la culture virulente dans le bassinet : dans un cas, il y eut une ulcération de la paroi pyélique, sans lésion rénale; dans l'autre, il n'existait pas de lésion du bassinet, mais le rein présentait des nodules bacillaires périglomérulaires et périartériels, résultant d'une infection hématogène d'origine opératoire.

Chez 6 lapins, nous avons inoculé la culture de bacilles virulents dans le bassinet, et au-dessous nous avons sectionné l'uretère entre deux ligatures. — Les résultats observés sont variables : chez 3 animaux sacrifiés de trois à sept semaines après l'opération, nous avons trouvé une *pyonéphrose tuberculeuse*. Le rein forme une poche volumineuse, bosselée, fluctuante; à l'incision, il s'écoule un pus épais, grumeleux ; le bassinet est distendu, épaissi et les calices empiètent sur le parenchyme rénal érodé et réduit à une mince paroi dont les prolongements caséifiés s'insinuent entre les calices. Au microscope, les lésions sont identiques dans les 3 cas : la paroi du bassinet est formée d'un tissu tuberculeux avec infiltration massive de nodules en voie de caséification, présentant la structure folliculaire et contenant des bacilles de Koch ; le parenchyme rénal est le siège d'une sclérose très marquée, plus ou moins organisée suivant l'âge de la lésion, s'accompagnant de distension tubulaire avec aplatissement des cellules dans certains lobules, déterminant l'étouffement des tubes dans d'autres lobules. Dans ce tissu de sclérose sont disséminés des tubercules constitués par des cellules épithélioïdes, des leucocytes, des cellules géantes, surtout abondants dans les zones appartenant à la substance pyramidale, mais s'étendant au loin jusque sous la capsule du rein ; en outre, il existe des nodules plus jeunes, constitués par des lymphocytes ou des cellules épithélioïdes et nettement localisés autour des tubes urinifères.

Chez 3 autres lapins, il n'existait pas de pyonéphrose. Sacrifiés de douze jours à trente-trois jours après l'opération, les animaux présentent une énorme tumeur, en quelque sorte bilobée : la partie la plus grosse est constituée par le bassinet extrêmement dilaté, auquel paraît appendu le rein, très augmenté de volume. A l'ouverture, il s'écoule du bassinet un pus mal lié et on voit ses parois très épaissies ; le parenchyme rénal n'est pas érodé, sa substance apparaît de couleur lilas pâle, et ne contient pas de tubercules apparents. Au microscope, la paroi du bassinet est le siège d'une infiltration tuberculeuse massive, semblable à celle des cas précédents. Quant au parenchyme rénal, il présente sur les parties voisines du bassinet, une zône de sclérose interstitielle qui l'en sépare, et qui contient des tubercules dans son épaisseur. Au delà, le parenchyme était normal dans 2 cas, et il n'existait qu'un certain degré de distension tubulaire; dans le 3[e] (lapin sacrifié trente-trois jours après l'opération), il existait en outre quelques nodules lymphocytaires autour des tubes, surtout dans la substance pyramidale.

Chez les 6 lapins, le rein opposé à la lésion était complètement normal.

En résumé, l'inoculation canaliculaire du bacille de Koch ne peut provoquer de lésions rénales que lorsqu'on lui associe la ligature urétérale. Dans ces conditions, la lésion produite est variable : tantôt on détermine une véritable pyonéphrose tuberculeuse, tantôt seulement un abcès froid du bassinet ; mais dans ce dernier css, lorsque la lésion est ancienne, il existe autour des tubes urinifères des éléments tuberculeux en formation, indices de l'ascension du bacille. Nous n'avons pu fixer avec certitude les raisons qui président à la genèse de l'une ou de l'autre altération ; on peut éliminer l'influence de la durée de l'infection, et il nous semble qu'il doive plutôt s'agir d'une question de virulence, toujours si difficile à préciser. Donc, l'ascension du bacille de Koch dans les voies urinaires est possible, mais elle est inconstante et ne s'effectue que difficilement et à la faveur de conditions expérimentales particulières. Ces résultats expliquent les divergences d'opinion des auteurs qui nous ont précédés.

(*Travail du laboratoire de M. le professeur Landouzy.*)

Leucocytose digestive a l'état physiologique chez le chien normal et splénectomisé,

par MM. Joseph Nicolas et Ch. Cot.

Sur quatre chiens, trois normaux et un splénectomisé trois mois auparavant dans un but particulier, nous avons recherché les variations de la leucocytose sanguine pendant la période digestive, à la suite de l'ingestion d'aliments variés, d'eau pure, et même comparativement chez les mêmes sujets laissés à jeun. Les déterminations du nombre total de leucocytes par millimètre cube de sang et du pourcentage de chacune des variétés de globules blancs étaient faites l'une avant, les autres 2, 3, 4, 5 et 6 heures après le repas ou l'heure habituelle du repas (chez les sujets laissés à jeun).

Nous ne rapporterons ici que les résultats auxquels nous sommes arrivés, renvoyant pour l'historique de la question et le détail des expériences à notre prochain mémoire des *Archives de médecine expérimentale*.

Nous formulons ces résultats de la façon suivante :

1° Chez le chien soumis à l'abstinence, on n'observe pas en règle générale de variations leucocytaires aux heures correspondant aux périodes digestives habituelles. Cependant il nous est arrivé de rencontrer sur un animal à jeun une hyperleucocytose indubitable.

2° Au contraire, chez le chien sain, au cours de la digestion, il existe des variations leucocytaires évidentes surtout chez certains sujets.

3° Cette hyperleucocytose n'est pas égale après l'ingestion de tous les aliments. On peut ranger ces derniers dans l'ordre décroissant suivant,

au point de vue de l'intensité de l'hyperleucocytose qu'ils déterminent : viande de bœuf crue, graisse, lait, viande de bœuf cuite.

4° La leucocytose n'atteint pas nécessairement le même degré chez tous les animaux avec le même aliment.

5° Pendant l'hyperleucytose digestive, les rapports des diverses variétés de leucocytes sont peu modifiés.

6° La splénectomie ancienne, datant de trois mois, n'a pas paru influencer la leucocytose digestive, et les courbes leucocytaires du chien splénectomisé, obtenues pendant la digestion et à l'état de jeûne, ne diffèrent pas de celles des chiens normaux.

(*Travail du laboratoire de M. le professeur Arloing.*)

Nature de la mole hydatiforme,

par L. Nattan-Larrier et A. Brindeau.

La môle hydatiforme, tumeur formée aux dépens du placenta qui végète d'une manière anormale dans la cavité utérine, doit-elle être considérée comme un néoplasme malin? Des recherches récentes ont montré combien étaient fréquents les cas où le déciduame malin, placentôme ou plasmodiôme malin, avait été précédé d'une grossese môlaire. D'autre part, l'étude attentive de la structure des môles jeunes permet de reconnaître une série de caractères qui les rapprochent des déciduômes et démontrent leur tendance envahissante. La villosité môlaire, lorsqu'elle est jeune est formée d'un axe conjonctif, lâche et souvent œdémateux, revêtu d'une première couche ectodermique, formée d'une ou deux assises de cellules de Langhans : cette couche, qui peut être de points en points interrompue, est recouverte sur toute son étendue par une couche plasmodiale, largement végétante, formée d'un protoplasma refringent semé de nombreux noyaux et creusé de grandes vacuoles. Parfois l'exubérance du plasmode s'accentue davantage : il forme de longues bandes anastomosées en tous sens et délimite de vastes espaces clairs; ainsi se trouve constitué un tissu purement plasmodial qui rappelle l'aspect du placenta du cobaye. Cette disposition se retrouve dans le deciduôme malin où les vaisseaux utérins peuvent contenir de petites villosités môlaires recouvertes de cellules de Langhans disposées en assises multiples et de travées plasmodiales anastomosées en tous sens; il nous semblerait impossible de distinguer une villosité môlaire végétante d'une telle villosité du plasmodiôme. L'analogie entre les deux néoplasmes est d'autant plus nette que dans la môle comme dans le placentôme on voit les masses plasmodiales proliférées s'individualiser parfois sous forme de volumineuses cellules

néoplasiques, disposées en amas ou essaimées dans des coagulum fibrineux. Le placentôme à type môlaire doit, de plus, être considéré comme un néoplasme envahissant. Sans doute, comme on l'avait déjà constaté depuis longtemps, les cellules de Langhans peuvent infiltrer l'axe conjonctif de la villosité, mais le caractère envahissant appartient surtout au plasmode : les cellules plasmodiales individualisées peuvent ou s'infiltrer directement dans le tissu conjonctif de la villosité ou envahir les tissus maternels. Au niveau de la caduque on voit, en effet, des villosités môlaires s'accoler aux tissus maternels, et tandis que la couche superficielle de la caduque se nécrose, ou reste normale, l'envahissement de l'utérus se produit. On reconnaît entre les cellules pâles de la caduque de volumineux éléments se présentant sous forme de cellules individualisées ou de masses plasmodiales. Leur protoplasme réfringent, leur noyau végétant et riche en chromatine permettent de les distinguer des très pâles cellules géantes, d'origine conjonctive, que contient parfois la caduque. Ces cellules néoplasiques s'infiltrent une à une entre les cellules de la caduque qu'elles dissocient pour pénétrer dans ses couches les plus profondes jusqu'au voisinage du muscle utérin : elles se disposent souvent alors à la périphérie des vaisseaux dont elles viennent sous-tendre l'épithélium. Ce mode d'envahissement est aussi celui qu'affectent les éléments du déciduôme malin. Nous avons constamment rencontré ces caractères dans toutes les môles que nous avons examinées. Nous croyons donc que la môle constitue un néoplasme infectant auquel convient la dénomination de *plasmodiôme à type môlaire.* Ce terme aurait tout à la fois l'avantage de préciser la structure de la tumeur et de la rapprocher du déciduôme malin, auquel on a récemment donné le nom de *plasmodiôme malin.* Nous ferons toutefois remarquer que par essence le placentôme môlaire est envahissant ; il suffit que ses éléments migrateurs résistent aux leucocytes qui les pénètrent si souvent, qu'ils gagnent de proche en proche le muscle utérin, ou que les cellules néoplasiques soient entraînées dans les sinus sanguins, pour que la tumeur bénigne se transforme en une tumeur maligne dont aucun caractère histologique ne la distinguait déjà primitivement.

SUR LA CLASSIFICATION DES PULICIDES DES RATS. RECTIFICATION A UNE NOTE ANTÉRIEURE,

par M. LÉOPOLD URIARTE (de Buenos-Ayres).

Dans une note sur le rôle des puces dans la peste, datée du 2 juillet et publiée dans les *Comptes rendus* de la séance du 22 octobre dernier, nous avions communiqué le résultat d'une investigation sur les espèces de pulicides qui parasitent les rats.

Postérieurement, la lecture de quelques travaux sur ce sujet nous a suggéré des doutes sur l'exactitude de notre classification faite par un naturaliste.

Pour lever toute hésitation nous avons tâché d'obtenir l'opinion d'un entomologiste autorisé. Nous avons prié le professeur Ray-Lankester, directeur du British Museum de Londres, de faire classifier les puces que nous avions capturées, ce qui a été fait obligeamment par l'Hon. N. C. Rothschild.

Voici le résultat de cette classification : 2 *P. irritans* L., 4 *P. febis* B.. 80 *P. cheopis* Roth.

Il est à remarquer que, selon Rothschild, le *P. febis* et le *P. canis*, bien que très semblables, présentent cependant quelques différences morphologiques qui permettent de les considérer comme deux espèces distinctes. Elles sont dénommées par quelques auteurs sous le nom commun de *P. serraticeps*. G.

Le *P. cheopis* appartient au *groupe pallidus* et est une espèce apectinée, semblable au *P. irritans*, duquel il se différencie par quelques caractères morphologiques.

C'est aux espèces *cheopis* et *felis* qu'on doit rapporter notre constatation qu'elles piquent l'homme.

Bacilles de Koch et Hémoptysies,

par MM. Piéry, Mandoul, et Ortal.

Il était intéressant de pousser plus avant l'étude de la morphologie clinique du bacille de Koch que nous avons exposée dans nos deux premiers mémoires et de chercher quelle signification diagnostique et pronostique pouvait avoir la morphologie du bacille de Koch dans une *expectoration hémoptoïque*. On ne trouve aucune allusion à ce sujet dans les travaux des auteurs. Nos recherches ont porté sur les hémoptysies de quinze tuberculeux suivis journellement pendant de longues périodes, au point de vue clinique et bactériologique.

La formule bactériologique (morphologie et nombre) des diverses formes cliniques de la tuberculose pulmonaire (telle que nous l'avons précédemment établie) subit, dans l'expectoration hémoptoïque, des modifications qui portent principalement sur le *nombre* des bacilles, par suite d'une véritable dilution résultant de la présence du sang. Ce nombre est toujours, alors, en raison, inverse de l'abondance de l'hémorragie, à moins qu'il n'y ait au milieu du sang quelques îlots purulents qui présentent alors la formule bactériologique ordinaire propre à chaque forme ou évolution clinique.

L'hémoptysie, qui survient *au début de la tuberculose*, avant l'apparition des premiers craquements, ne contient généralement *pas de bacilles de Koch*. L'apparition de ces derniers n'a lieu, le plus souvent, que lorsque l'hémoptysie a complètement cessé ; on constate alors des bacilles *moniliformes* longs et rares. On ne constate pas non plus de bacilles dans l'expectoration hémoptoïque de la *tuberculose abortive*.

Les hémoptysies qui surviennent aux diverses phases évolutives de *phtisie commune* n'agissent guère sur les diverses formules bactériologiques propres à cette forme clinique qu'en diminuant le nombre des bacilles.

L'hémoptysie des *tuberculoses fibreuses secondaires* (géodes de Cruvelhier, forme cavitaire stationnaire de Bard) élimine des bacilles très rares et qui répondent au type *homogène court*.

Au cours des hémoptysies de la *phtisie galopante*, on ne pourra établir la formule bactériologique caractéristique de cette forme de tuberculose pulmonaire (très nombreux homogènes) que par l'examen des îlots purulents de l'expectoration qu'il faudra rechercher au besoin dans des examens successifs.

La conclusion pratique est qu'on ne peut dans les hémoptysies survenues au cours des divers types cliniques de la tuberculose pulmonaire tirer aucun renseignement pronostique de l'examen bactériologique des crachats. Par contre, cet examen peut rendre encore de grands services pour *le diagnostic de la forme clinique* et permet *de suivre l'évolution du processus tuberculeux*.

(*Travail du laboratoire de la Clinique médicale de M. le professeur Bondet, de Lyon.*)

Sur le venin d'un scorpion commun de Tunisie (*Heterometrus maurus*),

par MM. C. Nicolle et G. Catouillard.

Heterometrus maurus (*Ehrb*) est le scorpion le plus fréquent des environs de Tunisie. Sa piqûre, bien que douloureuse, n'offre pas de danger réel pour l'homme. La seule lésion est un œdème local et passager. Nous n'insisterons pas sur l'anatomie de l'appareil venimeux de *H. maurus* pas plus que sur les caractères physiques et chimiques du venin; ce serait répéter ce que les auteurs ont écrit en parlant de scorpions plus dangereux. Nous nous bornerons dans cette première note à indiquer l'action de ce venin sur quelques animaux de laboratoire.

I. Action sur le moineau. — Lorsqu'on inocule dans les muscles pectoraux d'un moineau de 20 à 25 grammes le contenu de l'appareil

venimeux obtenu par aspiration ou le produit de broyage dans l'eau physiologique du dernier article du scorpion, l'animal présente les symptômes suivants : immobilisation immédiate, en rapport sans doute avec la douleur; puis, après quelques secondes, oppression et relâchement musculaire. Il reste debout, mais son corps s'affaisse progressivement jusqu'à venir au contact du sol; s'il est perché, il ne tarde pas à osciller sur le perchoir et à tomber sur ses pattes. L'oppression augmente, le bec s'ouvre largement comme pour déglutir l'air, il y a souvent de la salivation. Rarement l'animal se déplace, tout au plus cherche-t-il parfois à se cacher derrière un objet voisin; il gagne cet abri en sautant, car il ne vole pas; tout effort augmente la dyspnée et hâte la mort. Celle-ci survient brusquement, l'animal tombe tout à coup sur un côté, se raidit, présente parfois quelques convulsions, puis définitivement s'immobilise. Ces phénomènes se déroulent en un temps toujours court, mais variable (deux minutes à une demi-heure).

Avec une dose moindre, l'évolution est plus lente. Les symptômes du début sont sensiblement les mêmes; mais après une dizaine de minutes l'oppression diminue, l'animal se déplace, saute, vole parfois. Cette période d'amélioration dure une, deux heures, quelquefois plus; on croit l'animal guéri lorsque la mort survient subitement. Avec des doses plus faibles, l'évolution est encore plus lente. Les symptômes du début sont peu marqués ou manquent. L'animal paraît bien portant. Le seul symptôme apparent est l'amaigrissement, lequel peut aller jusqu'à la perte du cinquième du poids. La mort est de règle, elle survient après quelques jours; il y a parfois survie définitive.

Il est difficile de fixer d'une manière précise la dose de venin strictement mortelle, car il existe des différences individuelles que le plus ou moins de poids de l'animal ne suffit pas à expliquer. Dans nos expériences, l'inoculation du produit de broyage du dernier article d'un scorpion a presque toujours provoqué la mort rapide des moineaux; une dose moitié moindre tue certains moineaux rapidement, d'autres lentement, quelques-uns peuvent survivre.

Avec des doses plus faibles on n'obtient qu'une mort lente par cachexie ou la survie.

II. Action sur le lapin. — Le lapin est en apparence moins sensible que le moineau au venin de *H. maurus*. Non seulement il ne meurt pas lorsqu'on lui inocule le produit de broyage d'un ou deux appareils venimeux, mais il ne présente (même avec des doses plus élevées) aucun symptôme immédiat. Cette résistance n'est qu'apparente. Toute inoculation est suivie d'un amaigrissement notable et, pour peu qu'on répète les inoculations, l'animal se cachectise et meurt.

Nous avons tenté vainement d'immuniser des lapins par l'inoculation de doses croissantes. Nos expériences ont porté sur treize animaux; tous ont finalement succombé, malgré les précautions minutieuses que

nous avons prises : doses très faibles au début, espacées; progression très lente des quantités inoculées. Ceux qui ont survécu le plus longtemps (trois mois) n'ont pas supporté une dose de venin supérieure au produit de broyage de six appareils venimeux et leur sérum n'a jamais présenté de propriétés antitoxiques nettes. Quelques essais d'immunisation du moineau ne nous avaient pas donné de résultats plus favorables.

En dehors de son action toxique, le venin de *H. maurus* présente chez le lapin une action locale irritante. Celle-ci, assez insignifiante quand l'inoculation est faite sous la peau, atteint son maximum lorsqu'on l'étudie sur la conjonctive. Le dépôt d'une goutte de venin sur cette muqueuse provoque une réaction immédiate des plus vives. L'animal souffre visiblement, son œil se congestionne tout de suite. Après un quart d'heure, la rougeur est extrême, il existe du larmoiement et la cornée présente un aspect légèrement dépoli. Le maximum de la réaction a lieu vers la fin de la première heure ; un œdème considérable infiltre la sous-muqueuse, le boursouflement de la conjonctive oculaire détermine un chemosis, l'œil lui-même est très rouge, la cornée nettement dépolie, il existe un exsudat abondant avec quelques fausses membranes. Vers la quatrième ou cinquième heure, les lésions rétrocèdent ; il faut un à deux jours pour que l'œil ait repris son aspect normal. Ce délai passé, il ne reste plus trace de l'inflammation.

III. Action sur la grenouille. — Nous nous sommes contentés d'étudier l'action du venin sur la conjonctive de la grenouille, cette action est nulle, quels que soient la dose employée et le temps de l'expérience. La grenouille est cependant sensible à l'inoculation du venin sous la peau.

IV. Action sur le scorpion lui-même. — Le scorpion est totalement réfractaire à l'inoculation du venin d'un individu de la même espèce.

Le venin de *H. maurus* de même que les autres venins analogues conserve son activité dans la glycérine. Nous nous en sommes assurés par l'inoculation au moineau et au lapin du produit de broyage d'appareils venimeux conservés jusqu'à six mois dans la glycérine neutre stérile. Au bout de ce temps l'activité du venin s'est montrée sensiblement égale à celle du venin frais. Cette propriété de la glycérine rend plus facile l'étude du venin. Nous l'utilisons actuellement pour l'immunisation régulière de la chèvre.

(*Institut Pasteur de Tunis*).

Physiologie des séreuses. — Action sur la nutrition des organes sous-jacents,

par MM. Charrin, Moussu et Le Play.

Dans une première série de recherches (1), nous avons étudié l'influence que les séreuses, soit par contact, soit à la suite de dialyse ou de filtration, peuvent exercer sur divers produits nuisibles; le plus souvent, en particulier pour des toxines, nous avons constaté des effets d'atténuation.

Dans une seconde série de recherches (2), après Heger, nous avons examiné l'action de ces membranes sur des corps étrangers ; en dehors de leurs attributs protecteurs à l'égard des microbes ou de leurs sécrétions, nous avons montré que, par exemple pour le grand épiploon, ces séreuses sont susceptibles de réunir quelques-uns de ces corps étrangers plus ou moins épars, de les grouper en un point déterminé, et, aidées par la pesanteur, d'en purger pour ainsi dire les territoires voisins.

Dans une troisième catégorie d'expériences, nous avons recherché quel rôle jouent ces membranes au point de vue de la nutrition des organes sous-jacents. Dans ce but, nous avons réséqué le feuillet pariétal de la vaginale de l'un des testicules, poussant parfois cette résection jusqu'aux extrêmes limites de la portion viscérale de cette vaginale.

Après plusieurs mois, examiné comparativement à l'autre testicule, l'organe ainsi privé de la cavité séreuse enveloppante apparaît plus petit moins consistant, mais contenant encore quelques éléments spermatiques. — Dans d'autres circonstances, nous avons également supprimé cette cavité séreuse; puis, après avoir légèrement débridé l'anneau inguinal, nous avons refoulé le testicule dans la cavité péritonéale. Au bout de huit mois, chez un bouc, une de ces glandes pesait plus de trois fois moins que le testicule témoin, indemne de toute intervention. Son parenchyme était envahi par une intense sclérose partant de la vaginale viscérale, considérablement épaissie ; le tissu conjonctif dense renfermait un nombre considérable de cellules interstitielles. Les tubes séminifères étaient atrophiés, comme étouffés par cette sclérose ; à l'intérieur, le revêtement épithélial réduit à une seule assise de cellules (la plus externe) était infiltrée de gouttelettes graisseuses, qui existaient aussi en dehors du protoplasma. Nulle part, on ne décelait trace d'organisation spermatique, ni spermatogonies, ni spermatocytes, ni stermatides, ni spermatozoïdes. — Comme au point de vue vasculaire, nerveux et thermique, entre les deux testicules on ne saurait invoquer de

(1) Voir Charrin et Moussu, *Société de Biologie*, 7 juillet 1900.

(2) Voir Le Play et Corpechot, *Société de Biologie*, 11 juin 1904.

différence appréciable, il semble qu'au point de vue de la nutrition de ces glandes, surtout de la partie génitale, la suppression des cavités séreuses enveloppantes entraîne d'importantes modifications.

Ces résultats éclairent d'un jour nouveau les altérations qui se développent dans les viscères enveloppés, à la suite des inflammations chroniques des séreuses, inflammations qui, grâce aux adhérences et aux symphyses, suppriment plus ou moins les cavités circonscrites par les deux feuillets. Ces altérations déterminent des lieux de moindre résistance et méritent d'être prises en considération, quand il s'agit d'interpréter la genèse des lésions qui viennent se greffer à la suite de ces inflammations des séreuses.

Par leur ensemble, ces recherches établissent que, loin de se borner à un rôle de fixation ou de glissement, à une action purement physique ou mécanique, les propriétés des séreuses sont singulièrement complexes. Dès à présent, on peut affirmer que, grâce à ces propriétés, par l'intermédiaire de la dialyse, des sucs, des cellules, etc., ces membranes agissent soit sur les microbes, soit sur leurs sécrétions, soit sur une série de principes nuisibles, soit même sur des corps étrangers plus ou moins volumineux; en outre, probablement à la faveur de principes élaborés dans leurs cavités, ces séreuses exercent sur les viscères sous-jacents une véritable influence trophique (1).

(*Travail du Laboratoire de Pathologie générale et comparée* (*Collège de France*).

L'Erythrobacillus pyosepticus,

par M. Louis Fortineau.

Au cours de recherches bactériologiques portant sur la désinfection du linge de corps, entreprises sur l'initiative du Dr Tachard, nous avons isolé d'une chemise de malade de l'Hôtel-Dieu de Nantes, un microbe rouge pathogène dont nous donnons ici les principaux caractères.

I. *Morphologie*. — Cocco-bacille mobile, sans spores ni cils, se colorant bien et ne prenant pas le Gram.

II. *Cultures*. — L'érythrobacillus pousse bien à 37 degrés, mais le pigment se forme mieux à 19-22 degrés; il est aérobie. Le bouillon,

(1) Nous poursuivons ces expériences; en particulier, dans de nouveaux essais, nous plaçons les testicules témoins dans la cavité abdominale et nous inoculons à l'un et à l'autre le même virus. Toutefois, comme ces observations demandent de longs mois et même une année, nous avons cru pouvoir signaler, à titre de faits d'attente, les constatations que nous venons de rapporter.

troublé et recouvert d'un voile mince, se colore en rose. Sur gélose, on obtient une bande muqueuse, lisse, de couleur vermillon. Sur pomme de terre, la culture ressemble à du frai de poisson. Le sérum et la gélatine sont liquéfiés. Le lait est coagulé, puis liquéfié. Le bacille pousse sur œuf cuit, pain azyme humide et liquide pleurétique coagulé. Il pousse dans le milieu d'Uschinsky, mais n'y forme pas de pigment.

III. *Biologie*. — L'érythrobacillus résiste pendant treize mois dans des cultures en tubes non scellés; la dessiccation le tue en quinze à trente jours, le soleil en douze heures (plaques de gélose). Il forme AzH^3, H^2S et des nitrites, fait fermenter faiblement les sucres et donne un peu d'indol.

IV. *Pigment*. — Il ne se forme pas à l'abri de l'air. Soluble dans l'eau, les alcools, peu soluble dans le chloroforme et insoluble dans l'éther, le sulfure de carbone, la benzine, l'essence de térébenthine.

La solution aqueuse concentrée ne laisse passer que les rayons rouges du spectre.

Les alcalins et AzO^3H le décolorent, les autres acides à faible dose l'avivent.

Le soleil et la chaleur le font disparaître. Enfin, une culture dans SO^4 ou l'acide benzoïque à 4 p. 1000, réensemencée au bout de deux mois, donne sur gélose une culture *verruqueuse*, surélevée, incolore, *membraneuse*, et dans le bouillon un voile incolore, *épais et plissé*. Ce caractère n'est pas définitif, et par une série de repiquages on revient à la culture primitive.

V. *Toxine*. — Elle présente les caractères généraux des autres toxines; elle est pathogène pour le cobaye à la dose de 10 centimètres cubes en injection sous-cutanée. Le précipité et l'extrait alcooliques sont toxiques.

VI. *Inoculations*. — L'érythrobacillus s'est montré pathogène pour tous les animaux expérimentés. La dose mortelle pour le cobaye en inoculation sous-cutanée est de 4 centimètres cubes, dans le péritoine de 1 centimètre cube. Le lapin succombe à la dose de 1 centimètre cube de culture en injections intrapéritonéale ou intraveineuse; sous la peau, on note de la suppuration. La souris et le rat sont très sensibles (1/10 de centimètre cube en injection intrapéritonéale). Le chien, la poule et le pigeon sont un peu plus résistants.

Les poissons vivant dans de l'eau ensemencée périssent rapidement.

A la suite des inoculations de cultures ou des injections de toxine, on voit se produire les phénomènes suivants, les mêmes dans les deux cas :

1° Dans les infections rapides, asthénie profonde, dyspnée, somnolence, convulsions, mort rapide en hypothermie (20 à 27 degrés), membres en extension, œdème au point d'inoculation, septicémie: cet œdème mis au contact de l'air se colore rapidement en rouge;

2° Dans les infections lentes, amaigrissement considérable, escarre locale qui tombe et fait place à un ulcère; fréquemment, on observe la chute des poils.

VII. *Passage à travers le placenta.* — Constant si on attend pour le rechercher que l'hypothermie soit de 7 à 17 degrés. Nous l'avons constaté douze, quatorze, dix-huit et vingt-quatre heures après l'inoculation, le placenta ne présentant aucune lésion à l'examen microscopique.

Il est nécessaire, pour obtenir un résultat, d'ensemencer une certaine quantité de sang sur gélose.

L'érythrobacillus se distingue des espèces voisines, telles que le b. rouge pathogène de Thévenin, le cocco-bacille de Santori, le b. indicus de Koch, le b. rouge de l'eau de Lustig et le b. prodigiosus.

(*Travail du laboratoire de pathologie expérimentale et comparée de la Faculté de médecine de Paris et du laboratoire de bactériologie de l'École de médecine de Nantes*).

Influence du vêtement sur l'urée et sur les matières sèches des matières fécales chez le cobaye,

par M. E. Maurel.

Pendant ces nouvelles expériences, l'animal a été couvert avec le vêtement en molleton, qui a servi à faire les premières. Toutes les conditions des expériences sont restées les mêmes. Mais, d'une part, la totalité des urines a été recueillie et l'urée a été dosée; et, d'autre part, les matières fécales ont été desséchées à l'étuve.

Or, étant donné que j'avais les quantités et la nature des aliments ingérés, j'ai pu établir des rapports d'abord entre le poids total de ces aliments et le poids total des matières fécales à l'état frais, et ensuite entre l'azote alimentaire et l'azote uréique. Ces divers renseignements sont contenus dans le tableau suivant, dans lequel toutes ces quantités ont été rapportées au kilogramme d'animal.

L'examen de ce tableau fait ressortir les faits suivants :

1° Pendant qu'il était découvert, ce cobaye de 500 grammes a conservé son poids, quoique son alimentation ne fût que de 252 calories; tandis qu'il a perdu 9 grammes par jour et par kilogramme quand son alimentation valait 262 calories pendant qu'il était couvert.

2° La valeur en azotés des aliments ingérés a été un peu supérieur pendant qu'il était couvert; et néanmoins, pendant ce temps, la quantité d'urée a été sensiblement inférieure : 1 gr. 98, au lieu de 2 gr. 44. On doit donc en conclure qu'au moins en ce qui concerne les azotés, ceux ingérés pendant que l'animal était couvert ont été moins bien utilisés.

DATES Déc. 1903	TEMPÉRATURES	POIDS des 24 heures		DIFFÉRENCES	ALIMENTS				URINES					MATIÈRES FÉCALES par kilogramme d'animal				
		début	fin		Poids total	Valeur par kilogramme en calories	en azotés	en azote	Quantités totales	Densité (par kilogramme)	Urée (par kilogramme)	Azote urique (par kilogramme)	Rapport à l'azote alimentaire	Quantités totales	Rapport au poids des aliments	Eau p. 100	Matières sèches p. 100	Rapport mat. sèches aux aliments
Couvert.																		
7 à 8	11°-8	498	520	+ 22	»	259	16,8	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»
8 à 9	13°-10°	520	496	— 24	»	259	10,8	»	200	1017	1g95	»	»	»	»	»	»	»
9 à 10	13°-9°	496	500	+ 4	»	265	11,0	»	232	1015	2,05	»	»	»	»	»	»	»
10 à 11	14°-11°	500	493	— 7	»	266	11,10	»	242	1015	1,94	»	»	»	»	»	»	»
Moyennes. .		500		— 9	450	263	10,97	1,75	225	1015,7	1,98	0,91	52 °/o	126 gr.	28 %	98,2	27,8	6,18 %
Découvert.																		
11-12	13°-10°	493	526	+ 33	»	262	10,9	»	»	»	»	»	«	»	»	»	»	»
12-13	12°-11°	526	521	— 5	»	252	10,5	»	229	1.017	2,21	»	»	»	»	»	»	»
13-14	13°-10°	521	527	+ 6	»	252	10,5	»	223	1.017	2,67	»	»	»	»	»	»	»
Moyennes. .		524		+0,50	450	252	10,5	1 gr.68	226	1.017	2,44	1 gr. 12	66 %	45 gr.	10 %	36	8,85	1,97 %

3° Cette hypothèse se trouve confirmée par le rapport de l'azote uréique à l'azote alimentaire. L'animal découvert, ce rapport a été 66 p. 100; et couvert, il n'a été que de 52 p. 100.

4° Cette hypothèse se trouve également confirmée par le rapport du poids total des matières fécales au poids total des aliments. Ce rapport n'a été que de 10 p. 100 quand l'animal était découvert, et de 28 p. 100 quand il était couvert.

5° Enfin, cette hypothèse se trouve surtout confirmée par le rapport des matières sèches au poids total des aliments. Ces matières n'ont représenté que le 1.97 p. 100 pendant que l'animal était découvert, elles sont arrivées à 6.18 p. 100 quand il était couvert.

Ces constatations me semblent donc autoriser les conclusions suivantes :

1° *La diminution du poids sous l'influence du vêtement, constatée dans cette expérience, comme du reste dans les précédentes, doit être expliquée en partie par l'exagération des matières fécales, pendant que l'animal était couvert, et par leur diminution quand on le découvre.*

2° *Mais cette dernière expérience ne laisse aucun doute sur ce second point qu'une partie de cette diminution doit être également expliquée par une utilisation moins bonne des aliments ingérés.*

La moindre utilisation des *azotés* ingérés me paraît établie par le rapport de l'azote uréique à l'azote alimentaire; et la moindre utilisation des *hydrates de carbone* est également rendue très probable par le rapport du poids des matières sèches au poids total des aliments.

Quant aux *corps gras*, la faible proportion contenue dans les aliments pris par ce cobaye les rend négligeables.

Altérations du foie provoquées par le chloroforme,

par MM. M. Doyon, A. Morel et Billet.

I. — Nothnagel le premier a signalé que le chloroforme peut provoquer des lésions hépatiques. Cet auteur a observé dans les intoxications aiguës la dégénérescence graisseuse du foie. Depuis on a surtout étudié les effets de l'intoxication lente. Mertens a pu produire chez le lapin des lésions analogues en tous points à celles qui existent dans la cirrhose atrophique chez l'homme en injectant sous la peau de petites doses de chloroforme à des intervalles espacés.

II. — A la dose de 1 à 2 grammes par kilogramme d'animal, employé par l'un de nous pour provoquer l'incoagulabilité du sang, le chloroforme détermine la nécrose presque complète du foie.

Expérience. — Chien de 25 kilogrammes. Injection de chloroforme mêlé [illegible]

de l'huile dans l'estomac. Le chien reçoit le premier jour 25 centimètres cubes de chloroforme, le second jour 50 centimètres cubes, le troisième jour 50 centimètres cubes; la mort survient le soir du quatrième jour.

Un fragment de foie est fixé au liquide de Bouin et inclus dans la paraffine. Sur les coupes, on constate, à un faible grossissement (objectif 3 Leitz) : une congestion très intense et de très nombreuses zones claires qui correspondent aux parties nécrosées du foie. A un fort grossissement (immersion homogène 9 Nachet), on voit qu'un très grand nombre de cellules sont complètement nécrosées. Le protoplasme des cellules n'existe plus, il est réduit à quelques granulations. Le noyau présente de la caryolyse; seuls, quelques grains de chromatine et la membrane nucléaire se colorent; tout le reste du noyau est détruit. Certaines parties du foie sont moins altérées, mais, en ces points, le noyau est refoulé sur les bords de la cellule par une grosse gouttelette de graisse. Sur toute l'étendue des coupes on trouve des leucocytes polynucléaires. Çà et là existent des amas de globules rouges.

Le foie frais renfermait p. 100 : 14 gr. 60 de substances graisseuses, dont 1 gr. 23 de lécithines.

(*Travail des laboratoires des professeurs Morat et Renaut.*)

De l'action de la congestine (virus des Actinies) sur les lapins et de ses effets anaphylactiques.

Note de M. Charles Richet.

Voici les chiffres expérimentaux sur lesquels j'établis la dose toxique (en centigrammes de matière organique par kilogramme d'animal) :

Dose de congestine, en centigrammes par kilogramme.

1,95	Mort : 16 heures.	0,81	Survie.
1,65	— 3 jours.	0,81	*Id.*
1,35	— 2 jours.	0,78	*Id.*
1,05	— 4 jours.	0,75	*Id.*
1,05	— 2 jours.	0,67	*Id.*
0,90	— 2 heures.	0,67	*Id.*
0,90	Survie.	0,66	Mort : 6 heures.
0,87	*Id.*	0,66	Survie.
0,84	*Id.*	0,61	*Id.*
0,81	Mort : 1 jour.	0,60	Mort : 1 jour.
0,81	Survie.	0,54	Survie.
0,81	*Id.*	0,48	*Id.*
0,81	*Id.*	0,30	*Id.*

Si l'on ne tient pas compte de la mort (très rapide) de quelques lapins injectés à des doses relativement faibles, on voit que la dose mortelle est voisine de 0 gr. 009 par kilogramme, soit plus du double de la dose mortelle chez le chien.

Chez les animaux anaphylactisés, les chiffres sont différents :

Doses de congestine (en centigrammes par kilogramme) chez les lapins anaphylactisés.

0,75	Mort immédiate.	0,60	Mort : 4 jours.
0,72	— 1 jour.	0,55	— 9 jours.
0,69	— 12 jours.	0,45	— 10 heures.
0,69	— immédiate.	0,44	— immédiate.
0,66	Survie.	0,42	— immédiate.
0,60	— 3 jours.	0,33	— 1 jour.

Donc, l'injection d'une dose non mortelle de congestine détermine une sensibilité extrême à l'action d'une dose ultérieure, phénomène que j'ai appelé *anaphylaxie* (contraire de la protection).

Cette anaphylaxie peut s'exercer à très longue distance :

Le 16 novembre, 6 lapins reçoivent l'injection de la même solution de congestine. Sur ces 6 lapins, 3 sont neufs; ils survivent tous trois, après avoir reçu respectivement les doses (en centigrammes) (par kilogramme) de 0,66, 0,75, 0,81. Les trois autres lapins avaient été injectés longtemps auparavant, le 24 mai et le 1er juin, soit depuis cinq mois et demi. Le 16 novembre, ils reçoivent les doses de 0,66, 0,60, 0,51. Le second meurt au quatrième jour, le troisième au neuvième jour. Quant au premier, il survit, mais après avoir été extrêmement malade, comme l'indique la courbe des poids.

Poids des lapins (neufs et anciens) ayant reçu de la congestine.

	L. anaphylactisé. (0,66)	L. neuf. (0,66)	L. neuf. (0,75)	L. neuf. (0,81)
16 novembre (poids initial)	3.230 gr.	3.430 gr.	3.180 gr.	2.650 gr.
21 novembre	2 700	3.340	2.790	2.430
28 novembre	2.270	3.250	2.670	2.190
9 décembre	2.190	3.450	2.820	2.250
16 décembre	2.360	3.640	2.900	2.390
27 décembre	2.340	3.600	3.270	2.720

Ainsi, un mois et demi après la seconde injection, le lapin ancien (anaphylactisé), le seul qui avait survécu des trois lapins anaphylactisés, avait encore perdu 30 p. 100 de son poids, tandis que les trois lapins neufs, quoique ayant reçu des quantités supérieures de toxine, avaient récupéré et même dépassé leur poids primitif.

D'ailleurs, à doses fortes, quoique non mortelles, la congestine détermine une véritable maladie, très longue, chez les lapins normaux; et on s'en rend compte en suivant la marche des poids. Un lapin, ayant reçu 0,81, avait perdu, au trentième jour, 24 p. 100 de son poids. Un autre, après avoir, il est vrai, reçu la dose forte de 0,90, avait perdu, au trente-huitième jour, 29 p. 100 de son poids initial, de sorte que les effets de l'anaphylaxie, même à longue distance, peuvent en partie

s'expliquer par une sorte de dégénérescence progressive des centres nerveux trophiques, encore qu'à la longue cette dégénérescence puisse s'arrêter et rétrocéder.

Avec une congestine actinienne, préparée différemment (par la glycérine) et moins active, j'ai constaté encore l'anaphylaxie.

Doses de congestine β en centigrammes chez les lapins normaux.

8,0	Mort : 1 jour.	6,1	Survie.
7,0	— 12 jours.	6,0	Mort : 4 jours.
6,5	— 3 jours.	5,5	Survie.
6,1	— 12 jours.	5,1	—
6,1	— 4 jours.	3,2	—
6,1	Survie.	2,5	—

Doses de congestine β (en centigrammes) chez les lapins anaphylactisés depuis cinq mois.

6,0	Survie (?)	4,8	Mort : 3 jours.
5,0	Mort : 1 jour.	4,0	Survie.
4,8	— 1 jour.	3,4	—
4,8	— 2 jours.	2,5	—

Chez des lapins anaphylactisés depuis un mois les doses toxiques sont bien moindres encore.

L'expérience suivante du 31 décembre est décisive à cet égard.

Le 31 décembre, sept lapins sont injectés, qui reçoivent des doses variables de congestine.

Les deux lapins neufs ont 5,1 ; et 5,5. Tous deux survivent.

Les cinq lapins anciens (anaph. de 1 mois) reçoivent respectivement.

N° 1	3,7
N° 2	3,7
N° 3	2,8
N° 4	3,2
N° 5	3,6

Le numéro 1 meurt le premier jour; le numéro 5 meurt immédiatement après l'injection ; le numéro 4 meurt le neuvième jour. Les numéros 2 et 3 survivent.

Il semble donc que l'anaphylaxie, comme on pouvait le prévoir *a priori*, tende à s'atténuer avec le temps : mais elle est encore tout à fait manifeste au bout de six mois.

La congestine chauffée à 105 degrés pendant dix minutes en solution aqueuse a une toxicité bien moindre. Elle est de 1,5 (en centigrammes, par kilogramme) chez le chien, au lieu de 0,43. Et chez le lapin elle est de 2,6 (au lieu de 0,9). Mais la congestine chauffée n'en détermine pas moins l'anaphylaxie.

L'expérience suivante le prouve.

Le 21 avril, cinq lapins reçoivent de la congestine chauffée (*métacongestine*). Ils reçoivent alors, dix-huit jours après, les doses suivantes de congestine (α) qui n'auraient pas dû être mortelles.

N° 1.	0,87	A survécu.
N° 2.	0,81	Mort, 8 jours.
N° 3.	0,75	Mort immédiate.
N° 4.	0,75	Mort, 5 jours.
N° 5.	0,45	Mort, 15 jours.

En analysant les causes mêmes de la mort chez les animaux anaphylactisés qui meurent très vite, on voit que c'est vraiment par une sensibilité plus grande du système nerveux. Immédiatement après l'injection, que l'animal doive survivre ou succomber, le système nerveux est fortement atteint. Il y a de la paraplégie, la station et la locomotion deviennent impossibles, et l'animal reste couché sur le flanc, avec une respiration précipitée et dyspnéique.

Comme sur les chiens il y a diarrhée, et congestion intense de tout l'appareil intestinal.

Tout se passe comme si la résistance du système nerveux au poison avait été détruite par l'injection précédente.

En effet un des caractères de cette toxine est sans doute d'altérer profondément le système nerveux, de sorte qu'au bout de plusieurs mois, quoique l'animal ait augmenté de poids, et qu'il ait toutes les apparences de la vigueur et de la santé, son système nerveux a été en réalité profondément touché par la substance toxique.

Probablement dans beaucoup de phénomènes morbides l'anaphylaxie joue un rôle important; mais son histoire est à peine ébauchée encore.

De l'anaphylaxie après injections de congestine, chez le chien.

Note de M. Charles Richet.

Je résumerai les chiffres trouvés, pour la dose toxique, chez les chiens normaux (quelques-uns de ces chiffres ont déjà été publiés, *C. R. de la Soc. de Biologie*, 20 février 1904, p. 302-303).

Congestine injectée (en centigrammes de matière organique par kil. d'animal).

1. Chiens normaux.

Charles V	1,2	Mort, quelques heures.
Charles VI.	0,6	Mort, quelques heures.
Le Bas.	0,54	Mort, 3 jours.
Rabutine.	0,47	Mort, 2 jours.
Pépin	0.46	Survie.
Agnès Sorel.	0,46	Mort, 18 jours.
Robespierre	0,45	Mort, 1 jour.

Harmodius	0,43	Mort, 11 jours.
Coquard	0,42	Mort, 1 jour.
Just	0,42	Mort, 2 jours.
Barras	0,42	Mort, 2 jours.
Mavoisel	0,42	Survie.
Judith	0,42	Survie.
Paulus	0,40	Survie.
Gensonné	0,39	Mort, 5 jours.
Rolandia	0,39	Survie.
Nangis	0,39	Survie.
Mesmer	0,39	Survie.
Aristidia	0,36	Survie.
Lameth	0,36	Survie.
Meridora	0,35	Survie.
Joséphine	0,30	Survie.
Bouillé	0,25	Survie.

2. Chiens ayant reçu de la congestine (anaphylaxie).

Bourdaloue	0,54	Mort, 1 jour.
Louis le Hutin	0,54	Mort, 1 heure.
Amyot	0,54	Mort, quelques heures.
Clotaire	0,54	Mort, 2 jours.
Catherine	0,53	Mort, 1 jour.
Clovis	0,53	Mort immédiate.
Chilpéric	0,46	Mort immédiate.
Marigny	0,46	Mort, 20 jours.
Talliana	0,45	Mort, quelques heures.
Henri IV	0,42	Mort, quelques heures.
Pépin	0,42	Survie.
Meridora	0,39	Mort immédiate.
Sieyès	0,37	Mort, 3 heures.
Bouillé	0,36	Mort immédiate.
Couthonia	0,36	Mort, 3 jours.
Rolandia	0,33	Mort, 6 jours.
Bourrienne	0,31	Survit.
Bussy	0,30	Survit.
Barnavia	0,24	Mort, 2 jours.
Carlin	0,24	Mort, 2 jours.
Lameth	0,22	Mort, 2 jours.
Aristidia	0,22	Survit.
Joséphine	0,18	Survit.
Paulus	0,18	Survit.

3. Chiens ayant reçu antérieurement de la thalassine (prophylactique).

Villebois	0,90	Mort, 4 jours.
Mirabeau	0,72	Survit.
Louis Le Hutin	0,60	Survit.
Clotaire	0,54	Survit.
Chicot	0,52	Survit.
Caylus	0,52	Survit.
Bourrienne	0,49	Survit.
Pharnace	0,46	Survit.
Valois	0,35	Survit.

A. La dose toxique est nettement déterminée. Au-dessus de 0,42 (en centigramme par kilogramme), sauf *Pépin*, tous les chiens sont morts. A 0,42, sur cinq chiens il en est mort trois. Au-dessous de 0,42, tous les chiens ont survécu, sauf un qui avait reçu 0,39. La dose toxique minimale est donc très exactement de 0,42. Sur les lapins, cette dose est voisine de 0,9. Donc, contrairement à ce qu'on observe en général, le lapin est moins sensible que le chien à la toxine actinienne.

B. La dose toxique chez les animaux anaphylactisés ne peut pas être précisée; car même à 0,22 la mort survient. En principe, quelle que soit la dose, les chiens anaphylactisés ne survivent pas.

Pour *Sieyès*, *Couthonia*, *Barnavia*, l'anaphylaxie était de 44 jours; pour *Lameth*, elle a été de cinq mois et demi (du 1er juin au 16 novembre); pour *Rolandia*, de plus de sept mois (du 13 avril au 16 novembre); pour *Bouillé*, de six mois (du 15 mai au 16 novembre); donc la preuve est faite d'une anaphylaxie à longue échéance.

β) La congestine chauffée à 105 degrés pendant cinq minutes à l'autoclave a pu produire aussi l'anaphylaxie. *Couthonia*, *Barnavia* *Sieyès* avaient reçu de la congestine chauffée. Chez des animaux ayant reçu de la congestine non chauffée, la congestine chauffée, donnée à dose non toxique, détermine-t-elle encore la mort? C'est vraisemblable, non étudié encore.

γ) Ce qui frappe dans l'anaphylaxie, c'est la soudaineté des accidents. A dose même très faible, sur la table d'expériences, l'injection d'une dose inoffensive à un chien normal, provoque aussitôt des vomissements, un état semi-paraplégique, de la dyspnée, une prostration complète, telle que l'animal ne peut plus se tenir debout. Tout de suite les phénomènes sont extrêmement graves. *Aristidia*, qui a cependant survécu après l'injection de la faible dose de 0,22, est tombée sur le flanc, et nous l'avions crue morte pendant quelques minutes, car la respiration s'était arrêtée, et le cœur battait à peine.

Au contraire, sur des chiens normaux, il faut pour déterminer la mort immédiate des doses près de dix fois plus fortes, de sorte que si, au lieu d'attendre quelques jours, on ne comptait que la mort immédiate, on verrait que l'anaphylaxie est un phénomène bien plus intense qu'on ne le jugerait en calculant la mort à longue échéance.

C. — La thalassine, qui donne au venin des actinies ses propriétés pruritogènes, agit comme antitoxine.

Il est vrai que cette action ne s'exerce que dans d'assez étroites limites. Les chiens protégés par une première injection de thalassine, comme *Louis le Hutin* et *Clotaire*, s'ils reçoivent ensuite de la congestine, se comportent, lors d'une seconde injection de congestine, comme des chiens anaphylactisés, de sorte que la congestine est plus puissante comme anaphylaxie que n'est la thalassine comme prophylactique. En prenant les extrêmes de la prophylaxie et de l'anaphylaxie, on voit que

Mirabeau (prophylactisé) a survécu à 0,72, tandis que *Lameth* (anaphylactisé) est mort après 0,22.

D. — Le sérum des animaux prophylactisés est sans grande action. *Lameth* et *Bouillé*, qui avaient reçu du sérum de *Mirabeau*, n'ont été ni plus ni moins sensibles que des chiens normaux. De même *Harmodius*, qui avait reçu du sérum de *Crébillon*, chien fortement anaphylactisé. De même *Mesmer*, qui avait reçu du sérum de *Lysimaque*, injecté lui-même avec du sérum de *Pépin*, anaphylactisé.

Avec la congestine, bien moins active, préparée par la glycérine, j'ai obtenu les mêmes effets anaphylactiques; mais naturellement la dose toxique est tout à fait différente.

Vasco	6,00	Mort, 1 jour.
Günther	6,00	Mort, 1 jour.
Nevers	5,80	Mort, 7 jours.
Cambacérès	5,00	Survit.
Marcel	5,00	Survit.
Mozart	4,80	Survit.
Marceau	3,60	Survit.
Kléber	3,00	Survit.
Lise	2,40	Survit.

Au contraire chez les chiens anaphylactisés nous avons :

Durée de l'anaphylaxie.			
16 jours.	*Mesmer*	6,0	Mort, 1/4 d'heure.
220 jours.	*Bussy*	5,0	Mort, 2 jours.
236 jours.	*Vaubanne*	4,0	Mort, 2 jours.
236 jours.	*Chicot*	3,25	Mort, 2 jours.
16 jours.	*Cambacérès*	3,00	Mort immédiate.

Ici encore on voit une anaphylaxie à longue échéance.

Il semble d'ailleurs que l'anaphylaxie soit un phénomène très général. Je montrerai prochainement que certains ferments organiques sont plus actifs encore que la congestine actinienne, pour amener cette sensibilisation de l'organisme.

Influence de l'alimentation sur les combustions respiratoires.

(Quatrième note)

Cause de l'exagération des combustions provoquée par l'alimentation,

par M. Laulanié.

Pour la plupart des expérimentateurs qui ont étudié ce sujet, la dépense représentée par l'excès des combustions chez les animaux alimentés, est exclusivement employée à la production du travail digestif et elle donne la

mesure de l'énergie consacrée à ce travail (Speck, Zuntz et von Mering, Wolfers, Potthast).

D'autres, comme Fick, l'attribuent à l'action excitante du milieu interne enrichi de tous les produits de la digestion. Il est vrai que selon les assertions de Speck, l'exagération des combustions consécutive à l'ingestion des aliments se manifeste très rapidement et atteint son maximum à un moment où l'absorption des produits de la digestion est à peine commencée. D'ailleurs, elle se manifeste encore après l'ingestion de matériaux non alimentaires, comme les purgatifs ou les os qui se bornent à exciter les mouvements de la tunique charnue de l'intestin (Zuntz et von Mering, Lœvy). Par contre, elle est extrêmement faible après l'ingestion des aliments faciles à digérer et très rapidement absorbés, tels que le sucre, la graisse ou l'amidon (Magnus Levy). Enfin l'injection intraveineuse de substances directement oxydables comme le glycose, ne provoquerait pas l'accroissement des combustions et n'entraînerait aucune dépense supplémentaire (Zuntz et von Mering, Wolfers, Potthast).

Ainsi, l'exagération des combustions liée à l'alimentation ne semble pas comporter d'autre cause que l'influence du travail digestif et cette explication paraît avoir été acceptée sans aucune réserve, si ce n'est celles de Rubner et de Magnus Levy, qui attribueraient volontiers aux principes albuminoïdes, une action excitante spécifique.

Pour apprécier sainement la théorie communément admise, nous devons compléter l'étude expérimentale dont nous avons déjà rendu compte dans nos communications antérieures, par un nouveau groupe de faits montrant la marche des combustions, dans l'intervalle des vingt-quatre heures compris entre deux repas consécutifs. Nous avons employé cette méthode à l'occasion de notre première série de recherches portant sur les effets d'une ration croissante de viande et donnant la valeur prise par les combustions des vingt-quatre heures, en fonction de chaque ration (*Société de Biologie*, 10 décembre 1904, p. 548).

TABLEAU N° 8. — **Marche de la consommation horaire d'oxygène, entre deux repas consécutifs de viande (chien de 15 kilogr.**

POIDS DE LA RATION	CONSOMMATION HORAIRE D'OXYGÈNE			
	Après 48 h. de jeûne	3 heures après le repas	12 heures après le repas	24 heures après le repas
0 gr. (à jeun de 48 h.)	5^{l},005	»	»	»
400 gr.	»	6^{l},549	5^{l},994	4^{l},551
800 gr.	»	6^{l},549	6^{l},882	6^{l},882
1.200 gr.	»	8^{l},960	9^{l},744	6^{l},496
1.600 gr.	»	9^{l},675	11^{l},137	8^{l},100
2.000 gr.	»	11^{l},544	12^{l}.432	10^{l},434

Ce résultat sommaire est assurément très instructif mais il ne nous donne que la grandeur moyenne d'un phénomène dont il importerait de

suivre les changements le long de la journée. A cet effet, nous avons mesuré la valeur prise par la consommation horaire de l'oxygène à des moments déterminés, toujours les mêmes, trois heures, douze heures et vingt-quatre heures après chacun des repas correspondant à notre première série expérimentale. Les résultats obtenus sont groupés dans le tableau ci-dessous (n° 8).

Ces chiffres font ressortir les conclusions suivantes :

1° L'accroissement des combustions est toujours très sensible et très élevé dès la troisième heure. Nous ne signalons ce fait que pour mémoire, car on sait par maintes observations que les combustions s'élèvent dès les premiers instants qui suivent un repas;

2° Sauf pour les rations faibles (400 grammes), l'intensité des combustions continue à s'accroître jusqu'à la douzième heure, si bien que leur maximum ne se réalise au plus tôt qu'à ce moment;

3° Comme il fallait s'y attendre, l'intensité des combustions atteint toujours son minimum vingt-quatre heures après chaque repas et au moment du repas suivant.

Ces faits prennent toute leur signification quand on les rapproche des résultats obtenus par la même méthode chez l'animal ne recevant que du sucre pur (*Société de Biologie*, 17 décembre, p. 584).

Ici le maximum des combustions est atteint dès la troisième heure, sauf quand la ration a une valeur démesurée.

Il devient ainsi évident que la marche des combustions dépend de la quantité et de la qualité des éléments digérés et il est légitime de conclure qu'elle suit la marche du travail digestif pour en refléter les diverses phases.

Il apparaît en même temps que le travail digestif est au moins la cause occasionnelle de l'exagération des combustions provoquée par l'alimentation. Mais nous allons prouver qu'il n'en est pas la cause directe. Cette preuve réside dans le fait que les besoins propres du travail digestif considéré comme un mode de l'énergie ne suffisent pas à rendre compte de la dépense d'énergie corrélative.

Quelques exemples vont facilement établir la disproportion qui existe entre ces deux termes :

Lorsque notre animal reçoit une ration de 1.200 grammes de viande, l'excès de l'oxygène consommé dans les vingt-quatre heures atteint 72 litres (1re note, tableau n° 1. *Soc. de Biol.*, 10 décembre 1904, p. 548), ce qui fait 60 litres par kilogramme de viande digérée. Or, la quantité d'énergie libérée par ce volume d'oxygène employé à la combustion de la viande est équivalente $60 \times 4,6 \times 425 = 117300$ kilogrammètres. On s'explique bien devant un pareil chiffre l'hypothèse de Pfluger et de Magnus Levy inclinant à penser que les albuminoïdes apportent une action excitante spécifique. Mais il faut se hâter de remarquer que la disproportion que nous étudions n'est pas spéciale aux albuminoïdes et qu'elle se retrouve dans la digestion de la soupe au lait. La

dépense consacrée à l'exploitation de cet aliment est en effet plus considérable encore que celle que nous venons de voir. Ainsi quand notre animal reçoit une ration de 1.000 grammes de soupe au lait, l'excès de l'oxygène consommé dans les 24 heures atteint tout près de 60 litres (3e note, tableau nº 5, *Biol.*, 17 décembre p. 582), ce qui fait ressortir une dépense d'énergie équivalente à $60 \times 4,9 \times 425 = 12.5000$ kilogrammètres, en chiffre rond.

En résumé, la transformation de 1 gramme de viande ou de 1 gramme de soupe au lait, réclamerait une dépense d'énergie supérieure à 100 kilogrammètres! Cette conclusion est inadmissible et quand nous disons que le travail digestif n'est pas la cause directe de la dépense qui l'accompagne, nous voulons dire que cette dépense n'est pas uniquement consacrée à le produire. Ou bien il faudrait admettre que le rendement de la machine digestive est dérisoirement faible.

Mais, d'autre part, nous avons admis que le travail digestif est la cause occasionnelle de l'exagération des combustions qui en reflète les diverses phases. Il faut donc admettre par voie de conséquence que la digestion est le point de départ ou l'occasion d'une excitation générale qui retentit sur tous les tissus de l'organisme et sollicite en eux une activité nouvelle. Le travail digestif appelle d'autres travaux, ceux que nous ne voyons pas ou auxquels nous ne prenons pas garde et qui forment la totalité du travail physiologique. Quant à la nature de l'excitation que nous supposons liée aux mouvements de la digestion, nous ne pouvons l'interpréter que par deux hypothèses : ou bien les aliments agissent par leur seule présence et produisent une excitation mécanique qui grossie de la pression résultant des contractions intestinales, atteint le système nerveux central et se réfléchit sur tous les muscles de la vie animale pour en exagérer la tonicité. Ou bien, les divers tissus de l'organisme subissent l'action directe des produits de la digestion entraînés dans la circulation par l'absorption intestinale.

C'est l'hypothèse soutenue par Fick. Sans nous arrêter à la critique des objections que soulève cette hypothèse, et que nous avons exposées au début de cette note, nous ferons en sa faveur cette simple remarque : s'il est vrai que l'intensité des combustions suit la même marche que le travail digestif, elle suit aussi et nécessairement la marche de l'absorption intestinale. Et précisément parce qu'il est impossible de faire leurs parts à ces deux facteurs solidaires, il ne semble pas légitime de nier celle du second.

Influence de l'alimentation sur les combustions respiratoires.

(Cinquième note.)

De la méthode des rations croissantes et de son application à la détermination expérimentale de la ration d'entretien.

par M. Laulanié.

La ration d'entretien est celle qui suffit à assurer l'invariabilité du poids. Par cela seul que la ration a ce résultat, elle a aussi celui d'assurer l'équilibre azoté.

Mais on peut définir autrement la ration d'entretien et lui trouver un autre critère en disant que, chez un animal entretenu en équilibre de poids, l'oxygène nécessaire à la combustion de ses aliments (oxygène théorique) est exactement égal à l'oxygène réellement consommé par cet animal dans une journée de vingt-quatre heures.

Appliquons ce critère aux résultats exposés dans nos précédentes communications sur les effets d'une ration croissante, et commençons par le régime carné. Nous n'avons pour cela qu'à reprendre les chiffres de notre première série d'expériences, en mettant en regard de la consommation réelle d'oxygène, la valeur de la consommation théorique. Celle-ci a été calculée à partir de la composition moyenne de la viande de cheval, et en suposant que le 1/10 de la ration échappe à l'action digestive :

La viande de cheval contient :

Matières azotées. 21 gr. 75 p. 100 dont la combustion réclame 23 l. 077 d'oxygène.
Graisses . . . . 2 gr. 55 — — — 5 l. 227 —

Total de l'oxygène théorique. 28 l. 304 d'oxygène.

Après défalcation du dixième, ce dernier nombre tombe à 25 lit. 473, soit, en chiffre rond, 25 litres. Appliquons ces données aux résultats de nos expériences, et nous obtiendrons les chiffres réunis dans le tableau suivant (n° 9).

Tableau N° 9. — Valeurs prises par l'oxygène théorique et l'oxygène réel, en fonction d'une ration croissante de viande de cheval (chien de 15 kilogr.)

Poids de la ration . . .	0 gr.	400 gr.	800 gr.	1200 gr.	1600 gr.	2000 gr.
Oxygène théorique . . .	0 litres	100 litres	200 litres	300 litres	400 litres	500 litres
Oxygène réel .	120.128	139,905	164,440	192,160	237,372	278,626
Différences . .	— 120,128	— 39,905	+ 35,560	+ 107,840	+ 162,628	+ 221,374
Differ. evaluées en viande de cheval . . .	— 480gr,5	— 159gr,60	+ 142gr,24	+ 431gr,36	+ 650gr,88	+ 885gr,40

Si, à l'aide de ces chiffres, on contruit un graphique donnant à la fois la courbe de l'oxygène réel et celle de l'oxygène théorique, les deux courbes se coupent en un point qui répond au critère adopté. La projection de ce point sur la ligne des abscisses donne alors immédiatement la valeur de la ration cherchée, soit 620 grammes de viande. Il est clair que la construction précédente pourrait être réalisée très simplement dans la pratique à l'aide des trois premiers termes. Mais il n'y avait point ici de raison de couper une série déjà acquise, et, d'autre part, les termes provisoirement inutiles reprendraient leur intérêt si nous voulions atteindre la mesure réelle des aliments mis en réserves.

Pour le moment, appliquons notre méthode au cas du régime de la soupe au lait. Le pain blanc contient pour 100 grammes :

Hydrates de carbone : 51 gr. 12, dont la combustion réclame	51,12 × 0,828 = 42 l. 327 d'oxygène
Protéine (matière azotée totale) : 6 gr. 15 dont la combustion réclame.	6,15 × 1,063 = 6 l. 537 —
Matière grasse : 0 gr. 44 dont la combustion réclame	0,44 × 2,05 = 0 l. 900 —
	Total. . . 49 l. 764 d'oxygène.

Le lait de vache contient pour 100 grammes :

Lactose 4 gr. 88 dont la combustion réclame	4,88 × 0,785 = 3 l. 830 d'O.
Matières azotées : 3 gr. 55 dont la combustion réclame.	3,55 × 1,063 = 3 l. 773 d'O.
Graisse : 3 gr. 69 dont la combustion réclame.	3,69 × 2,05 = 7 l. 564 d'O.
	Total. . . 15 l. 167 d'O.

Total de l'oxygène théorique = 49 l. 764 + 15,167 = 64 l. 931

Il faut donc 64 l. 931, soit en chiffre rond 65 litres d'oxygène pour brûler les principes immédiats contenues dans 200 grammes de soupe au lait. Si nous appliquons ces données aux résultats de nos expériences, nous obtenons les chiffres qui figurent ci-dessous (tableau n° 10).

TABLEAU N° 10. — **Valeurs prises par l'oxygène réel et l'oxygène théorique en fonction d'une ration croissante de soupe au lait.**

Poids de la ration.	0 gr. (à jeun de 48 h.)	200 gr.	400 gr.	600 gr.	800 gr.	1000 gr.
Oxygène réel.	117 l. 293	115 l. 835	125 l. 878	137 l. 100	155 l. 865	176 l. 723
Oxygène théorique	0	65 litres	130 litres	195 litres	260 litres	325 litres
Différences . .	— 117 l. 293	— 50 l. 835	+ 4 l. 122	+ 57 l. 900	+ 104 l. 135	+ 148 l. 277
Différences évaluées en soupe au lait. . . .	— 360 gr.	— 156 gr., 41	— 12 gr., 68	+ 178 gr., 15	+ 320 gr., 41	+ 456 gr. 230

Une construction graphique analogue à la précédente montrerait que la ration d'entretien formée de soupe au lait s'arrête à 387 gr. 32.

Ces deux exemples suffisent à illustrer la méthode. Mais l'évidence du principe sur lequel elle repose ne nous dispense pas d'une vérification *a posteriori*.

Nous constations plus haut que l'égalité de l'oxygène réel et de l'oxygène théorique doit se réaliser pour une ration de 620 grammes de viande. Or l'utilisation de cette ration brûlée jusqu'à l'urée, réclamerait $\frac{620 \times 25}{100}$ = 155 litres d'oxygène. En fait, l'animal ayant été soumis pendant quatre jours à une ration de 600 grammes de viande, consommait 156 litres d'oxygène, ce qui fait 156 litres pour 620 grammes.

On voit ainsi que le réalité s'est trouvée d'accord avec les prévisions du calcul et que le critère qui nous a servi à la détermination de la ration d'entretien est aussi fidèle que possible. Cette remarque nous

donne la liberté de retenir les résultats obtenus et parmi eux il en est un qui doit être soigneusement dégagé parce qu'il s'introduit très utilement dans la critique de la théorie des poids isodynamiques. Il touche à l'énergie potentielle des diverses rations d'entretien.

Nous avons vu que notre animal peut être entretenu, soit avec 620 grammes de viande, soit avec 388 grammes de soupe au lait (parties égales de pain et de lait). Ces deux rations sont donc physiologiquement équivalentes et pourtant elles n'ont pas la même teneur en énergie. La première réclame pour être brûlée 155 litres d'oxygène et produit, par conséquent, $155 \times 4,6 = 713$ calories. La deuxième ne réclame que 126 litres d'oxygène et ne produit que $126 \times 4,9 = 617$ calories. Ainsi nos deux rations sont également suffisantes sans être isodynames. Il apparaît ainsi que la fixité du poids, et, par corrélation, celle de la température centrale peuvent être assurées avec des dépenses très différentes. Et quant à l'inégalité thermique que nous venons de surprendre entre deux rations suffisantes, elle tient à la différence des frais d'exploitation qu'elles comportent. Pour utiliser la première, l'animal doit consommer 155 litres d'oxygène en vingt-quatre heures, au lieu de 120 litres qui mesurait sa dépense minimum de l'état de jeûne, ce qui porte la dépense d'exploitation de la ration à 30 p. 100 de la dépense totale. Elle n'est plus que de 7 p. 100, lorsque l'animal est entretenu avec de la soupe au lait.

La réforme de l'orthographe et la physiologie,

par M. E. Gellé.

Qui dit phonation, fonctions du langage, entre en pleine physiologie; et l'on voit qu'il est permis d'émettre des arguments physiologiques à propos des réformes de l'orthographe, cette question à l'ordre du jour. L'orthographe permet-elle une reproduction exacte des sons vocaux?

Chacun de nous sait qu'il est plusieurs manières de dire une phrase écrite. L'examen des phonogrammes montre très bien l'énorme écart qui existe entre ce qui se dit et ce qui s'écrit. Les sons vocaux sont en nombre illimité, et l'alphabet a 24 lettres et quelques signes!

On voudrait simplifier, pour vulgariser, en supprimant des signes écrits que l'on juge superflus; mais ne faut-il pas redouter la monotonie, l'uniformité, c'est-à-dire l'absence de caractères, d'oppositions, d'accents, qui donnent cependant la vie au langage. Nous venons de rappeler qu'il y a loin des pouvoirs de l'orthographe à la réalité sonore, pourquoi tenter de les réduire? Les notions physiologiques me prêtent

leur appui décisif pour montrer qu'il n'est pas insignifiant de toucher à l'orthographe.

D'une vue générale, le langage articulé est une succession de sons vocaux et de silences. Ceux-ci indispensables, comme l'ombre pour faire valoir les clairs du tableau.

Qu'est-ce que ces silences? Comment se produisent-ils?

Ils résultent de la genèse même de chaque voyelle, de chaque syllabe.

En effet, ils représentent le temps pendant lequel le courant sonore phonateur est arrêté ou affaibli par la fermeture ou la stricture du canal vocal suivant le son émis.

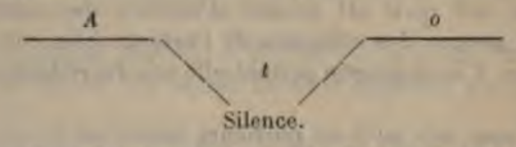
A ce moment s'effectuent les contractions musculaires nécessaires à la phonation; ces mouvements adaptés ont une durée : le silence vocal marque cette durée, variable suivant que l'effort moteur est simple ou multiple, vite ou au contraire prolongé. Ces mouvements articulatoires sont modifiables à volonté comme tout acte moteur.

Par suite, cette analyse physiologique nous montre ainsi la consonne transformée de signe orthographique en mouvement; articuler, c'est agir. Ces arrêts silencieux et ces sons animés font les contrastes qui servent à la distinction des syllabes. L'orthographe doit indiquer ces temps et ces mouvements articulatoires aussi nettement que possible.

Quand on l'étudie à ce point de vue, on constate qu'il y a une tendance générale au renforcement des sons par l'action de l'articulation. Ainsi agissent l'hiatus, l'*h* aspirée, les consonnes explosives surtout, les consonnes doubles, les consonnes associées ou successives et heurtées. On peut étudier l'action de l'articulation au moyen de graphiques ou d'après la durée des sons.

Voyons les graphiques; ils sont, d'ailleurs, très éloquents.

On y voit clairement le rapport absolu entre l'acte musculaire articulatoire et le silence dont je parle. Exemple : voici le schéma du graphique du mot *Ato*.

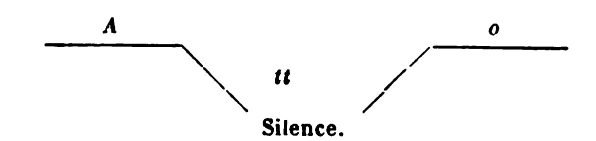


Silence.

La première ligne brisée représente A, d'abord fort, puis faiblissant, en déclinant jusqu'au silence, où le trait est interrompu; silence pour *t*; puis *o* débute et peu à peu s'étale, la bouche s'étant ouverte.

La contraction buccale, qui donne lieu à l'arrêt, produit à la détente l'articulation *to*; ainsi se comporte l'acte moteur articulatoire pour *t*. La durée du mot *ato* est de $\frac{20}{100''}$.

Opposons à ce graphique celui de *Atto*, où la consonne est double; la différence du silence saute aux yeux.



Ce silence correspond à deux actes musculaires successifs, et par suite est bien plus prolongé que le premier. L'accentuation est en proportion, et la distinction des deux syllabes très facilitée. Des sourds qui n'auront pas perçu *Ato* entendront *Atto* plus énergique. La force de l'expression se montre en orthographiant deux *t* à la suite. La consonne double a une fonction; si on la supprime, on enlève une part d'énergie, de vitalité au langage. Le lecteur se guide, en effet, ou doit se guider sur ces signes écrits quand il veut dire ce qui est écrit, et restituer le peu de vie qui a été confiée au papier.

La durée de *Atto* est de $\frac{25}{100''}$.

Cette augmentation de durée s'observe chaque fois qu'il y a des consonnes doubles; ainsi :

Otique. . .	$=\frac{17}{100''}$;	attique . .	$=\frac{33}{100''}$.	Pata. . . .	$=\frac{20}{100''}$;	patta .	$=\frac{25 \text{ à } 30}{100}$.
Soma . . .	$=\frac{17}{100''}$;	somma. .	$=\frac{25}{100''}$.	Ada. . . .	$=\frac{20}{100''}$;	adda . . .	$=\frac{25}{100''}$.
Aima . . .	$=\frac{17}{100''}$;	emma. . .	$=\frac{25}{100''}$.	Glide . . .	$=\frac{25}{100''}$;	Hellade. .	$=\frac{25}{100''}$.
Opéré . . .	$=\frac{25}{100''}$;	atteré. . .	$=\frac{50}{100''}$.	Holà . . .	$=\frac{17}{100''}$;	Allah ! . .	$=\frac{33}{100''}$.

J'ai, par comparaison, préparé les graphiques amplifiés de sons nasaux : *Amo* et *Inni*, dont je prends les graphiques dans un excellent travail de M. Josselyn publié dans la *Parole* (1901, 1902). On constate que l'articulation donne lieu aux mêmes phénomènes, au silence plus long avec *Inni*, et au redoublement du son vocal.

La suppression de la deuxième consonne de ces mots modifiera donc l'expression d'une façon sérieuse. Cela ne saurait être généralisée qu'au cas ou l'usage aurait totalement changé la manière d'énoncer ces mots. C'est une force que l'on enlève, un élément graphique utile qui disparaitrait. Grâce à la durée tout à fait remarquable de l'acte musculaire articulatoire, dans l'hiatus on obtient une intensité sonore vive; mais ici l'orthographe ne fournit aucun renseignement; et cependant les mots à hiatus ont un caractère de rudesse et de pénétration très particulier. L'*h* aspirée est un signe alphabétique d'un puissant effort d'articulation. *La haine* se dit en $\frac{25}{100''}$. Or, évitons l'hiatus au moyen de la consonne *p* dans *la peine*, et le son adouci n'a plus que $\frac{20}{100''}$ de durée. De même *une haie* dure plus qu'*une paie*, etc.

En poursuivant cette analyse de l'action des consonnes et des mouvements d'articulation, on constate que les mêmes effets seront produits quand deux consonnes se suivent, surtout quand elles ne peuvent s'associer, et causent une interruption nette du courant sonore, comparable à l'effet des consonnes doubles. Les consonnes successives *pt*, *rd*, *cp*, *lp*, *ct*, etc., ont cette double action : une détente brusque à la suite de silences prolongés qui rendent l'audition facile et la distinction plus nette. Voilà le rôle utile des articulations à consonnes multiples.

De cette étude, il résulte qu'il existe, entre les manifestations de la pensée, tant visuelles, écrites, que vocales et auditives, des rapports intimes, assez étroits pour qu'on ne puisse toucher à une des modalités de l'expression sans altérer l'autre.

L'orthographe doit être l'humble servante du langage parlé, puisqu'elle a charge d'en assurer la transmission. Pour ces raisons, on ne saurait agir avec trop de prudence, avec une trop grande réserve dans les changements qu'on voudrait lui faire subir actuellement.

Les articulations vocales sont la manifestation de l'énergie motrice et de la vie du langage; celui-ci exprime la pensée, sa vigueur, son allure. Il y a lieu de tenter de multiplier les signes écrits capables de rendre l'image la plus exacte des sons vocaux, plutôt que d'en restreindre le nombre, et d'uniformiser à la fois l'orthographe, le langage parlé et la pensée. La physiologie autorise ces conseils et ces craintes.

M. Louis Lapicque. — Ce que l'on appelle l'orthographe revient, dans son origine, à une notation par signes visuels de la langue parlée, qui est le phénomène fondamental. Mais cette notation, qui procède de conventions anciennes, est pratiquement très grossière et très mal faite (1). Dans la science phonétique, on a été obligé d'établir à nouveau, sur l'analyse des sons vocaux, une notation logique, où un signe graphique donné représente toujours un seul et même phénomène phonique. Rien que par cette règle élémentaire, l'écriture phonétique s'éloigne des orthographes des divers pays, quelquefois énormément; elle est, en outre, bien plus fine que cette orthographe, distinguant un plus grand nombre de sons; elle est néanmoins considérée, par ceux qui l'ont établie, simplement comme une approximation de la langue parlée qu'elle s'efforce de représenter.

(1) L'inexactitude de la notation alphabétique (sans parler même de l'orthographe proprement dite) apparaît partout dès qu'on examine cette notation en s'efforçant d'oublier nos habitudes. Ainsi, dans l'exemple étudié par M. Gellé, la différence du son *atto* au son *ato* est marqué alphabétiquement par la *répétition* de la consonne. Or, il est très visible sur les schémas de M. Gellé (et c'est d'ailleurs ce que dit M. Gellé), qu'il s'agit d'un *renforcement* et non d'une *répétition* de la consonne.

L'alphabet dont nous nous servons nous vient de barbares très archaïques qui, certainement, avaient tenté une représentation phonétique de leur langage (1). Mais la langue parlée évolue, subit des transformations graduelles qui, de proche en proche, la changent totalement, comme du latin au français, suivant des lois qu'on appelle *phonétiques* et qui deviendront *physiologiques* le jour où le mécanisme des sons articulés nous sera suffisamment connu. La langue écrite, par cela même qu'elle est écrite, reste fixe, ou du moins, tout changement est facilement reconnaissable. De tout temps les grammairiens, étudiant la langue écrite, ont été tentés de la prendre pour un absolu et d'en faire dépendre la langue parlée; à mainte reprise, ils ont établi comme immuable un de ces ensembles de règles qu'on appelle orthographe. Ces tentatives, toujours renouvelées, ont toujours échoué.

La langue parlée, en effet, est la chose vivante; la langue écrite n'en est que la représentation plus ou moins exacte. Quelque temps après que les grammairiens ont fixé le rapport entre les deux, ce rapport approximatif n'existe plus; et alors il se produit de deux choses l'une : ou bien les grammairiens cèdent, et rétablissent un certain accord en modifiant leurs règles pour suivre la langue parlée; c'est une « réforme de l'orthographe »; ou bien ils maintiennent les règles traditionnelles, le désaccord va s'affirmant de plus en plus, et on arrive à avoir deux langues, la langue des livres, d'une part, la langue de la nation, de l'autre; et les lettrés qui seuls connaissent la langue des livres sont bien obligés de pratiquer l'autre quand même pour vivre parmi leurs contemporains.

En France, on a toujours suivi le premier système.

Il y a déjà eu bien des réformes de l'orthographe dans le français; quand depuis un certain temps tout le monde prononçait *vêtement*, on a cessé d'écrire *vestement*; comme concession sans doute aux conservateurs, on a commémoré l'*s* disparu par un petit signe placé sur l'*e*, aujourd'hui accent circonflexe dont personne ne tient compte en parlant. Je ne peux pas voir la différence qu'il serait possible d'établir en lisant à haute voix *vêtement* au lieu de *vêtement*. L'*s* est totalement mort, et les grammairiens n'auraient pas prolongé son existence phonétique en maintenant la lettre dans l'orthographe. Mais chez nous, en fait, on a toujours eu la conception claire que la langue parlée est la chose réelle. Vaugelas, au XVIIe siècle, cherchait le bon français dans la conversation des femmes; et tous nos écrivains ont proclamé le *sentiment de la langue* comme supérieur à toutes les règles.

C'est là une conception biologique de la syntaxe à laquelle des physiologistes ne peuvent que se rallier. De même, l'orthographe, toujours en retard sur l'évolution naturelle du langage articulé, doit nous appa-

(1) Au moyen de signes primitivement idéographiques.

raitre comme un enregistrement paresseux qui a besoin de temps à autre d'un coup de pouce (1).

SUR QUELQUES CARACTÈRES ZOOLOGIQUES DE L'ÉCHINOCOCCOSE ALVÉOLAIRE BAVARO-TYROLIENNE,

par M. F. DÉVÉ.

Nous avons précédemment énoncé (séance du 14 novembre 1903) les arguments d'ordres anatomo-pathologique et géographique qui permettraient de conclure à la spécificité de l'échinococcose bavaro-tyrolienne. Dans la présente note, nous discuterons l'existence et examinerons la valeur de certains caractères zoologiques attribués au parasite échinococcique alvéolaire et qui sont, à l'heure actuelle, des plus controversés.

A. — *Présence d'une couche protoplasmique germinative sur les deux faces, interne et externe, de la cuticule*; prolifération parasitaire exogène, développement exogène de capsules proligères avec scolex, aux dépens de la germinale externe (Melnikoff, Posselt). — En aucun point de nos préparations histologiques, portant sur six échantillons différents, nous n'avons constaté l'existence d'une membrane granuleuse externe. La réaction de Brault nous a fourni une importante confirmation à cet égard : la gomme iodée mettait bien en évidence la présence d'une germinale glycogénée à la face interne de la cuticule; par contre, elle ne révélait aucunes traces de glycogène sur sa face externe. Jonckel, de son côté, n'a jamais vu de scolex se développant sur la face externe de la cuticule des kystes alvéolaires. Au surplus, la figure donnée par Posselt, comme preuve d'un bourgeonnement à la fois endo et exogène aux dépens d'un même point de la germinale, nous semble insuffisamment démonstrative, et contestable dans son interprétation.

B. — *Stérilité habituelle de la tumeur alvéolaire*; absence ou extrême rareté des scolex (notion classique depuis Virchow). — Posselt a montré l'inconstance de ce caractère : certaines pièces renferment de nombreux scolex. Melnikoff a pu constater leur présence dans vingt-cinq cas sur soixante-seize. Nous avons trouvé des scolex dans cinq sur six de nos échantillons : ils abondaient dans deux de ces cas.

(1) Quelques-uns de nos collègues ont exprimé l'avis qu'il vaudrait mieux pratiquement fixer la langue, et que la chose autrefois impossible serait aujourd'hui possible avec la diffusion de l'instruction et le perfectionnement des méthodes pédagogiques.

Malgré cette différence de point de vue, nous pouvons nous entendre à propos de la réforme actuelle de l'orthographe; si l'on veut et si l'on peut fixer la langue, il faut en tout cas accepter l'évolution déjà accomplie, et commencer par rétablir un accord acceptable entre la langue parlée et la langue écrite.

C. — Constitution différente du scolex alvéolaire; plus particulièrement, d'après Posselt, *forme spéciale de ses crochets*. — L'aspect et la constitution du scolex alvéolaire adulte, de même que son mode de développement, nous ont paru sensiblement les mêmes que ceux du scolex hydatique. Relativement au *nombre* des crochets insérés sur le rostre, pourtant, nous avons constaté une légère différence. Au lieu des 36-38 crochets que possède en moyenne le scolex hydatique, nous avons dans quatorze numérations faites sur des scolex alvéolaires favorablement orientés (observés dans trois pièces différentes) trouvé les chiffres suivants : α) 30, 30, 30-32, 32, 32, 32-34; β) 32, 34, 34; γ) 28, 28-30, 30, 30-32, 32. Melnikoff admet comme chiffre moyen le nombre de 30 crochets. Cependant Zabolotnoff a pu compter 38 crochets et Posselt 38 et même 42 crochets, chez quelques scolex alvéolaires. Et il faut se rappeler que, chez le scolex hydatique, le nombre des crochets est des plus variables.

Pour ce qui concerne la *forme* des crochets, nos observations concorderaient avec celles de Posselt. Les crochets alvéolaires nous ont paru, habituellement, légèrement plus longs, plus étroits, plus courbés; leurs deux talons antérieur et postérieur étaient plus étirés, et de ce fait leur base apparaissait un peu plus large et plus concave; dans l'ensemble, leur aspect était moins trapu, plus grêle. Mais Krabbe et Leuckart ont depuis longtemps établi la variabilité de forme des crochets hydatiques. Melnikoff a vu les dimensions des crochets alvéolaires différer suivant les préparations et suivant les points d'une même préparation. La différence de forme est niée par Zabolotnoff et von Linstow.

D) *Éléments germinatifs particuliers* (Melnikoff) : embryons finement granuleux, acapsulés, doués de mouvements amiboïdes (*Jugendformen*); embryons ovoïdes capsulés; œufs binucléés: formations glandulaires génitales. — Cette description, reprise récemment par Beha (1), a été critiquée par Jenckel, qui n'a pu retrouver les divers éléments germinatifs, et spécialement les *Jugendformen*. C'est sans plus de résultat que nous les avions recherchés, de notre côté. Le professeur Ziegler (communication écrite) fait les plus grandes réserves, au sujet de la conception zoologique de son élève Melnikoff, et plus particulièrement à propos des formations interprétées par cette auteur comme « œufs » et comme « organes génitaux ». Par contre il attache une grande valeur aux formes jeunes, finement granuleuses. M. Ziegler a eu l'amabilité de nous adresser une préparation de Melnikoff, dans laquelle ces éléments très particuliers étaient des plus nets.

Les formations protoplasmiques finement granuleuses existent donc bien; nous les avons retrouvées, d'ailleurs, depuis, plus ou moins modifiées, dans plusieurs de nos préparations. Mais l'étude que nous en avons faite nous a amené, à leur sujet, à une interprétation très différente de celle de Melnikoff. Nous pensons que les formations en question sont constituées par des *prolongements nés du protoplasma germinatif* des vésicules échinococciques alvéolaires, dont elles possèdent l'aspect délicatement réticulé et la structure plasmodiale parsemée de petites granulations faiblement colorables. Ces sortes de *racines traçantes* du plasmodium parasitaire sont douées d'une vitalité et d'une activité toxique extrêmes (réaction et nécrose fibroïde précoce des tissus

(1) Toutefois, Beha n'a pu constater l'existence des formes jeunes.

ambiants), et elles plongent plus ou moins loin dans le parenchyme-hôte, en suivant les fentes vasculaires sanguines et lymphatiques. *La cuticularisation de ces prolongements n'apparaît que secondairement*, dessinant alors les innombrables petites cavités vésiculaires ramifiées et capricieuses qui sont spéciales à l'échinococcose bavaro-tyrolienne. Cette propriété, que possède le plasmodium échinococcique alvéolaire, élément noble du parasite vésiculaire, de pousser des prolongements pénétrants, à la fois souples et déliés, sans que se produise immédiatemest et parallèlement, à leur niveau, l'élaboration hydatique et la cuticularisation du protoplasma, explique et caractérise selon nous la structure et l'évolution si particulières de la lésion échinococcique alvéolaire.

E) *Ténia spécifique* (Vogler, Mangold, Muller). — Les résultats obtenus par ces expérimentateurs avaient été critiqués à diverses reprises. Or, Posselt a récemment (1904) réussi à obtenir, chez des chiens infestés avec une tumeur échinococcique alvéolaire, de nombreux exemplaires d'un ténia spécifique (*T. echinococcus alveolaris*).

Il existe donc des caractères zoologiques paraissant appartenir en propre au parasite de l'échinococcose alvéolaire humaine, bavaro-tyrolienne, et qui viennent confirmer l'opinion de la DUALITÉ *de l'échinococcose*.

(*Laboratoire d'histologie de l'École de médecine de Rouen.*)

SUR LA POLYPNÉE DES POIKILOTHERMES,

par MM. E. COUVREUR et CL. GAUTIER.

Réponse à M. LANGLOIS.

1. *Remarques*. — M. Langlois prétend qu'il n'y a dans notre dernière critique qu'une discussion de mots : nous pensons au contraire qu'il s'agit de faits d'une certaine importance. Nous maintenons que le terme de polypnée thermique dont continue à se servir M. Langlois est inexact, du moins pour les reptiles, puisqu'il ne suffit pas pour la produire que l'animal atteigne un certain degré de température interne. Nous continuons à dire que le nombre des respirations établi par les mouvements du plancher buccal peut être entaché d'inexactitude, les mouvements de ce plancher étant presque toujours en nombre plus considérable que les respirations vraies, et nous persistons à prétendre qu'il faut démontrer que la polypnée est chez les poikilothermes un moyen de lutte contre la chaleur. Il ne semble pas qu'il en soit ainsi. Nous avions remarqué chez la grenouille : 1° une polypnée thermique vraie à l'étuve; 2° une exagération du nombre des mouvements du plancher buccal en chauffant la tête à la lampe. Nous avions dit alors

que, la ventilation pulmonaire dans le premier cas, la ventilation buccale dans le deuxième, *pouvaient* être une cause de refroidissement en augmentant l'évaporation. Mais l'expérience nous a montré que ni la vraie, ni la fausse polypnée ne servent en rien à l'animal pour lutter contre le réchauffement, au contraire.

II. — *Expériences* : *a*) *Étuve*. On prend deux grenouilles dont on laisse l'une respirer librement alors qu'on oblitère la cavité buccale de l'autre avec un tampon de coton, les mâchoires étant ensuite cousues. On les met dans une étuve.

1° Étuve s'échauffant.

Températures étuves.	Grenouille normale.	Respiration empêchée.
—	—	—
20°2	T. initiale : 20°2	T. initiale : 19°6
29°	25°5	24°4
35°	31°4	30°4
44°	34°6	33°7

L'étuve s'échauffant, la grenouille qui respire s'échauffe plus vite que celle qui ne respire pas.

Voici une deuxième expérience qui parle dans le même sens.

Températures étuve.	Grenouille normale.	Respiration empêchée.
—	—	—
40°	T. initiale : 19°	T. initiale : 20°6
L'étuve continue à s'échauffer		
Au bout du même temps :	36°2	35°5

2° Étuve à température fixe. Les grenouilles préparées de la même manière sont mises dans une étuve à 52 degrés.

	Grenouille normale.	Resp. empêchée.
	—	—
Température initiale	20°4	21°
Au bout de θ.	31°4	30°4
— de θ'	35°8	34°7

Deuxième expérience, étuve à 70 degrés.

	Grenouille normale.	Resp. empêchée.
	—	—
Température initiale	20°6	21°2
Au bout de θ.	29°8	29°5

	Grenouille normale.	Resp. empêchée.
	—	—
Température initiale	24°4	24°6
Au bout de θ.	33°	32°4

b) *Lampe*. Les grenouilles préparées comme ci-dessus sont exposées à une forte lampe à gaz à une distance de 10 centimètres environ (le corps est protégé, seule la tête est exposée).

	Grenouille normale.	Resp. empêchée.
	—	—
Température initiale	19°2	19°4
Au bout de 10 minutes	35°	33°

III. — *Conclusion.* Chez les grenouilles, ni la polypnée vraie à l'étuve, ni la fausse polypnée en chauffant la tête avec une lampe, ne sont d'aucun secours pour lutter contre le réchauffement.

Reste à élucider la part qui revient à la lumière dans les polypnées produites en exposant la tête à une source à la fois calorifique et lumineuse.

(*Laboratoire de physiologie générale et comparée de l'Université de Lyon.*)

État de l'urine après la ligature de la veine rénale ou de l'uretère,

par M. Alexandre Ignatowsky.

Les présentes recherches constituent la suite des expériences sur la ligature de l'artère rénale et la néphrectomie, dont les résultats ont été rapportés dans la séance précédente. Ces expériences ont été faites dans les mêmes conditions que les premières. Celles qui sont relatives à la *ligature de la veine rénale* ont été pratiquées sur 4 lapins. Cette opération provoque toute une série de phénomènes violents dans l'organisme du lapin. Dès que l'on serre la ligature, le rein commence à bleuir très fortement, il se gonfle, se durcit, sa capsule est fortement tendue.

Pendant les premières vingt-quatre heures, il y a très peu d'urine; elle est mélangée de sang, très pauvre en chlorures et en urée.

Dans un cas, il y eut anurie pendant les premières vingt-quatre heures; pendant les secondes vingt-quatre heures, l'urine s'est montrée pauvre en chlorures et en urée, presque sans albumine.

Dans les troisièmes vingt-quatre heures, l'urine était d'une couleur de sang, mais les hématies étaient déjà décomposées.

Le sang persiste dans l'urine pendant 2 à 3 jours.

L'albumine se trouve en quantité proportionnelle au sang, quoique des traces d'albumine se remarquent encore quelques jours après l'hématurie.

Au bout de 2 semaines, la diurèse, les chlorures et l'urée ne tardent pas à remonter au taux normal et à y rester.

En pratiquant après 4 à 6 semaines la ligature de la seconde veine rénale, nous avons toujours remarqué une hypertrophie très sensible du second rein.

Les phénomènes qui suivent la ligature de la seconde veine rénale offrent les mêmes caractères qu'après la première opération, mais ils sont

encore plus accusés, et les animaux succombent au bout de 2 à 4 jours dans l'anurie complète ou à peu près.

Les expériences sur la *ligature de l'uretère* ont été pratiquées sur 3 lapins. Dans un cas, l'uretère a été lié un peu au-dessous du bassinet; dans deux cas, bien plus bas.

Les animaux, dans les premières vingt-quatre heures après l'opération, paraissent gais, mangent volontiers; mais déjà à partir de la deuxième journée, ils deviennent tristes, somnolents; ils se remettent après l'opération bien plus lentement que les autres.

Dans tous les cas, on put, une semaine après l'opération, sentir le rein assez augmenté de volume.

Dans deux cas, on a trouvé à l'autopsie une hydronéphrose; le 3e lapin se trouve encore en observation.

Les modifications de l'urine, dans la première période qui suit l'opération, sont analogues à celles qui suivent la néphrectomie ou la ligature de l'artère : diminution de la diurèse et des chlorures, augmentation de l'urée.

Puis vient la seconde période (période compensatrice) qui n'est que peu accentuée.

Plus tard (12 à 18 jours après l'opération), on observe les mêmes changements dans la composition de l'urine qu'après la ligature de l'artère rénale : diminution de la quantité des chlorures, de l'urée. L'élimination de l'eau est moins intéressée que celle des éléments dissous.

Les animaux, pendant cette période, perdent du poids et mangent moins; cependant tous ces phénomènes sont moins accusés qu'après la ligature de l'artère rénale.

Après la ligature du second uretère, les animaux périssent comme à la suite de la néphrectomie, subitement, sans convulsions, en 3 à 4 jours.

ERRATUM

Dans la communication de M. Edmond Hesse, parue dans les *Comptes rendus*, n° 1, du 13 janvier 1905, page 12, sous le titre : Sur *Myxocystis Mrazeki* Hesse Microsporidie parasite de *Limnodrilus Hoffmeisteri* Clop., une erreur de rédaction s'est glissée dans la légende de la figure, page 13 : au lieu de : 1 *Myxocystis ciliata*, lire : 1 *Myxocystis Mrazeki* Hesse.

RÉUNION BIOLOGIQUE DE NANCY

SÉANCE DU 9 JANVIER 1905

SOMMAIRE

Présidence de M. Charpentier.

La prétendue relation entre la taille des œufs et le sexe chez le ver a soie,

par M. L. Cuénot.

Quelques auteurs avaient cru remarquer, chez divers Insectes (*Bombyx mori* L., *Ocneria dispar* L.), qu'il existe une relation entre la taille des œufs et le sexe des individus qui en sortent : les plus petits œufs donneraient des mâles, les plus gros des femelles. Par exemple, Mme Brocadello (1), après avoir divisé en deux groupes des œufs de Ver à soie de diverses races, trouve que les petits œufs donnent une moyenne de 89. 8 p. 100 de mâles, tandis que les gros œufs fournissent une moyenne de 90,6 p. 100 de femelles; l'auteur pense même qu'avec un peu d'habitude, on pourrait arriver à une séparation parfaite. La

(1) Mme Brocadello. Il sesso nelle uova, *Boll. mensile di Bachicoltura Padova* (3), anno 2, 1896, p. 100.

question en jeu présente un certain intérêt général; en effet, comme la taille des œufs dépend exclusivement de conditions maternelles, notamment de leur place dans les tubes ovariens, de leur plus ou moins bonne nutrition durant l'ovogenèse, etc, il devient évident que dans ce cas la détermination du sexe a lieu dans l'ovaire même de la mère, sans aucune participation du mâle; elle est antérieure à la fécondation ou *progame*, comme dans le cas célèbre du *Dinophilus apatris*.

J'ai cru devoir vérifier ces observations, et à ma grande surprise, j'ai obtenu des résultats absolument différents. Pour supprimer l'appréciation personnelle, j'ai trié quelques pontes de *Bombyx mori* au moyen d'un tamis à fond métallique (tamis à pierres précieuses) dont les trous très rigoureusement calibrés ont exactement 1 millim. 31 de diamètre; les œufs qui passent par secouage sont comptés comme petits, ceux qui restent sur le tamis, comme gros. Les deux lots de chaque ponte sont élevés séparément, et le sexe est déterminé par dissection des chenilles, dès qu'elles atteignent une taille suffisante. J'ai ainsi obtenu les résultats suivants :

	ŒUFS PETITS		ŒUFS GROS	
	Mâles.	Femelles.	Mâles.	Femelles.
1re ponte . . .	23	16	79	82
2e — . . .	43	36	31	26
3e — . . .	46	53	9	9
4e — . . .	26	24	6	15
Totaux . . .	138	129	125	132

On voit que l'égalité des chiffres est saisissante; pour chaque ponte, les gros œufs aussi bien que les petits, donnent presque exactement autant de mâles que de femelles.

J'ai également passé au tamis un gramme d'œufs provenant de plusieurs pontes mélangées; mais cette expérience doit être tenue pour moins rigoureuse que les précédentes, car il est mort dans chaque lot, vers la fin de l'élevage, une vingtaine de chenilles dont le sexe était indéterminable. J'ai obtenu les chiffres suivants :

ŒUFS PETITS		ŒUFS GROS	
Mâles.	Femelles.	Mâles.	Femelles.
119	133	65	108

Il y a encore, dans chaque lot, mélange de mâles et de femelles, mais avec un excès de femelles dans l'une et l'autre catégories.

Il me semble qu'on peut conclure de ces observations, contrairement aux opinions émises antérieurement, qu'il n'y a aucune relation causale entre le volume des œufs de Ver à soie et le sexe des chenilles qui en sortiront. C'est un argument de moins pour les biologistes qui croient à la détermination progame.

Décollement épiphysaire chez un castrat naturel adulte.

(Note préliminaire),

par MM. Fr. Gross et L. Sencert.

On sait depuis longtemps l'influence considérable qu'a, sur le développement du squelette, la castration double chez l'individu impubère. Cette influence se traduit par un hyperaccroissement des os longs, en rapport avec la non-ossification des cartilages conjugaux. Cet état spécial du squelette se rencontre chez les eunuques, chez un certain nombre de cryptorchides (castrats naturels), etc. Ne peut-il y avoir des lésions pathologiques spéciales chez ces individus à squelette infantile? L'observation suivante de décollement épiphysaire chez un castrat naturel adulte en est un exemple.

Elle concerne un homme de cinquante-six ans, qui, à l'âge de quarante-huit ans, à la suite d'un traumatisme léger, s'est fait une fracture de l'épiphyse supérieure de l'humérus. L'examen radiographique du foyer de cette ancienne fracture nous montre que les traces qu'elle a laissées sont identiques à celles que produisent certaines variétés de décollements épiphysaires chez l'enfant. Dans sa moitié interne, le trait de fracture suit la ligne courbe, à convexité supérieure, du cartilage conjugal. De l'extrémité externe de ce trait de fracture, part un autre trait, perpendiculaire au premier, et qui est la trace d'une fracture diaphysaire longitudinale; du côté externe de l'os, le trait de fracture, oblique en bas et en dedans, passe à travers le tissu spongieux de la diaphyse, tout près du cartilage conjugal. Ce sont là (décollement partiel du cartilage conjugal et fracture des trabécules du tissu spongieux) les lésions qu'on rencontre le plus souvent dans les décollements épiphysaires de l'enfance (Curtillet, Jetter, Wolff, expériences de Cornil et Coudray, etc.).

Or, ce sont là des lésions exceptionnelles et inexpliquées chez l'adulte. Chez notre sujet, âgé de quarante-huit ans, nous sommes frappés par les caractères infantiles qu'il présente. Les bourses sont rudimentaires et vides. Il y a cryptorchidie double. La verge est complètement atrophiée; elle mesure 4 centimètres de longueur sur 1 centimètre de diamètre. L'impotence fonctionnelle est absolue. Le système pileux du tronc est absent. La peau est fine et molle, la voix grêle. Les membres sont longs et grêles, avec des reliefs musculaires peu marqués.

Les mensurations nous donnent les résultats suivants, pour une taille de 1m74 :

Longueur du bras, 36 centimètres; longueur de l'avant-bras, 28 centimètres; longueur de la cuisse, 51 centimètres; longueur de la jambe, 44 centimètres.

Ce sont là, en somme, tous les caractères du castrat naturel.

Y a-t-il une relation entre les modifications apportées dans l'état général de ce sujet par l'absence de la fonction testiculaire, et la lésion du squelette qu'il présente?

La suppression de la fonction testiculaire, chez l'enfant, retentit sur le squelette en arrêtant le processus d'ossification des cartilages conjugaux, ce qui se traduit par la persistance de ces cartilages de conjugaison au delà des limites normales, et par un accroissement excessif des os longs (haute taille des eunuques). Le squelette des castrats naturels n'échappe pas à cette loi. Chez notre sujet, nous pouvons affirmer la persistance, au delà des limites normales, des cartilages de conjugaison, ce dont nous avons deux ordres de preuves : 1° une preuve indirecte, fournie par les mensurations des membres, ainsi qu'il ressort du petit tableau suivant :

	Longueur normale pour un sujet de 1 m. 754. Table de Manouvrier.	Observation personnelle.
Humérus . . .	35 centimètres	36 centimètres.
Radius	26 —	28 c. 5
Fémur	49 —	51 centimètres.
Tibia.	40 —	44 —

2° Une preuve directe, tirée de l'examen radiographique du squelette de notre sujet.

Sur un certain nombre d'épiphyses, en effet, on constate nettement, au niveau du siège normal des cartilages conjugaux, la présence d'une ligne claire sur le cliché radiographique, ligne qui épouse exactement la forme et la direction du cartilage de conjugaison normal. Cette ligne claire est évidemment due à la présence d'une zone cartilagineuse, à la présence du cartilage de conjugaison. Cette image est particulièrement nette à l'épiphyse inférieure du radius, à l'épiphyse inférieure des deux fémurs et à l'épiphyse supérieure d'un des tibias.

En somme, l'individu que nous avons sous les yeux présente, malgré l'âge auquel il est parvenu, ce caractère infantile du squelette qui est la non-ossification complète de ses cartilages conjugaux. Quoi d'étonnant, dès lors, qu'une de ses épiphyses ait été le siège d'un décollement du cartilage conjugal, lésion spéciale au squelette infantile?

Voilà donc un cas de décollement épiphysaire chez l'adulte, qui s'explique très facilement par le retentissement sur l'organisme de l'absence d'une fonction spéciale, la fonction testiculaire. Est-il dès maintenant permis d'entrer plus avant dans la pathogénie de ces troubles, et si l'on admet, avec Ancel et Bouin, que la glande interstitielle du testicule a seule, dans cet organe, une action générale sur l'organisme, est-il permis de dire que l'absence ou le non-fonctionnement de la glande interstitielle est la cause de ces troubles de l'ossifi-

cation, dont le résultat est, dans notre cas particulier, un décollement épiphysaire? Si cette idée se confirme, le clinicien aura soin, s'il rencontre chez l'adulte des lésions du squelette rappelant la pathologie infantile, d'interroger la glande interstitielle du testicule, dont le non-fonctionnement ou le fonctionnement insuffisant crée des types cliniques que MM. Ancel et Bouin ont récemment établis.

Malformations de l'écorce cérébrale (microgyrie et polygyrie) avec agénésie du corps calleux et du faisceau pyramidal chez un enfant atteint de rigidité spasmodique généralisée,

par MM. Haushalter et R. Collin.

Nous avons pratiqué cette année l'autopsie d'un enfant de six ans, qui présentait au maximum, depuis sa naissance, le syndrome de la rigidité spasmodique généralisée, et qui d'autre part était un idiot complet, microcéphale et cryptorchide. Nous allons brièvement résumer la description des lésions rencontrées.

Macroscopiquement, on est frappé tout d'abord par le petit volume du télencéphale et par l'inégalité de développement des deux hémisphères, le gauche pesant 46 grammes de moins que le droit. On reconnaît assez aisément les diverses scissures, mais les circonvolutions présentent de nombreuses malformations. Elles sont petites, ratatinées, mesurant de 2 à 6 millimètres d'épaisseur. En certains points, elles ont un aspect moniliforme très accentué.

De plus, tout en conservant grossièrement leur direction générale, elles sont sinueuses, vermiculaires et considérablement multipliées (micro- et polygyrie). A la face externe de l'hémisphère droit, les zones les plus atrophiées siègent surtout en avant des scissures de Sylvius et de Rolando. A la face interne, elles sont limitées en arrière par la branche ascendante de la scissure sous-frontale, mais seuls, le pôle temporal et le pôle occipital à la face externe, le lobule quadrilatère, le cunéus et la partie adjacente du lobule lingual à la face interne paraissent complètement indemnes. Le lobe de l'insula est atrophié.

Les lésions de l'hémisphère gauche sont plus prononcées et plus étendues qu'à droite, le lobe frontal est fortement aplati d'avant en arrière. Toutes ses circonvolutions sont ratatinées. Le pôle sphénoïdal et la partie adjacente des circonvolutions temporales ont leur développement normal. L'insula est atrophiée.

En écartant les deux hémisphères, on constate une *absence complète* du corps calleux, le septum lucidum paraît constituer un prolongement de la face interne des hémisphères.

Une coupe horizontale intéressant les noyaux gris centraux montre l'intégrité de ces formations ; mais on constate que l'interstice lenticulo-optique où passe normalement la voie pyramidale est virtuel. A peine est-il dessiné par quelques fins tractus blancs dont la constatation réclame un examen attentif. Cette coupe montre également que la substance blanche hémisphérique, en raison de l'absence des fibres calleuses, est réduite à son minimum. Elle pénètre dans les circonvolutions à l'état de lames si minces qu'elles ressemblent aux ramuscules de l'arbre de vie cérébelleux. La substance grise de l'écorce paraît posséder son épaisseur normale. En fait, la petitesse de beaucoup de circonvolutions résulte certainement de la rareté de la substance blanche.

Macroscopiquement, nous avons encore pu constater l'atrophie des pyramides bulbaires, et l'existence, sur la section transversale de la moelle fraîche d'une tache claire arrondie occupant la région du faisceau pyramidal croisé.

L'examen microscopique des circonvolutions colorées par la méthode de Nissl et par l'hématoxyline ferrique ne nous a pas montré d'altération aussi grossière qu'on pourrait l'imaginer. Assurément, les cellules pyramidales ne sont pas disposées aussi régulièrement que normalement, leur nombre paraît un peu diminué, mais de pareils faits sont bien difficiles à interpréter.

Dans toute l'étendue de la moelle traitée par la méthode de Pal (colorations de fond au picro-carmin, à la fuchsine picrique ou au picro-bleu de Dubreuil), on constate à l'œil nu une lésion du faisceau pyramidal croisé ; le faisceau direct est indemne. La lésion consiste en une raréfaction des fibres à myéline bien appréciable par la numération à l'aide d'un micromètre oculaire, en une inégalité extrême de volume de ces diverses fibres qui sont comme étouffées par un feutrage névroglique extrêmement serré se continuant de part et d'autre de la zone lésée avec le tissu de soutien de la substance blanche.

Le petit volume des circonvolutions (microgyrie) et leur multiplication (polygyrie) reconnaît surtout pour cause la raréfaction de la substance blanche hémisphérique qui a entraîné un plissement excessif de l'écorce.

L'agénésie du corps calleux et du faisceau pyramidal a son origine dans l'écorce elle-même, soit que le nombre des cellules pyramidales soit réellement plus faible que normalement, soit plutôt que les cellules pyramidales aient subi une influence nocive susceptible d'arrêter la croissance du cylindraxe.

Dans notre cas, la lésion manifeste du faisceau pyramidal confirme ce que l'on admet couramment au sujet de la cause de la rigidité, mais le point intéressant de notre observation est la période reculée de l'ontogenèse où paraît s'être produit le trouble dans l'évolution du cerveau.

Le genou du corps calleux commence à se développer durant le troisième mois de la vie intra-utérine; le corps et le bourrelet se forment dans les mois suivants. L'absence totale du système commissural calleux permet donc de dater la lésion du troisième mois intra-utérin. Le cas que nous venons de relater rentre donc dans une catégorie particulière et encore peu connue d'affections spasmo-paralytiques qu'on pourrait intituler : « Diplégies par perturbation précoce du développement de l'écorce cérébrale. »

SUR LA NOTATION DES OBJECTIFS ET DES OCULAIRES DE MICROSCOPE,

(Première note.)

par M. TH. GUILLOZ.

Dans une série de notes présentées à la Société de Biologie (1), M. L. Malassez, après avoir judicieusement insisté sur la défectuosité des diverses notations des objectifs microscopiques, indique une notation rationnelle de ces objectifs. Il serait temps, en effet, de cesser de désigner les objectifs et les oculaires par des numéros arbitraires, des noms ou des lettres diverses pour adopter universellement un sytème de numérotage qui permette de se rendre immédiatement compte des qualités optiques de l'instrument sans que l'on ait à appliquer des formules compliquées ou à consulter des tableaux numériques. M. L. Malassez définit l'objectif par ce qu'il appelle le *grossissement spécifique* lequel serait le 1/10 de la puissance dioptrique p de l'objectif ($p = \frac{1}{f}$ = l'inverse de la distance focale exprimée en prenant le mètre comme unité).

J'ai précédemment proposé, il y a deux ans (2), la *notation des objectifs et des oculaires de microscope par leur pouvoir dioptrique*, et déjà indiqué quels me semblaient être les numérotages rationnels des objectifs et des oculaires en dehors de ceux proposés par Abbe. Ce sont ces considérations que je vais succinctement exposer à la réunion.

Et tout d'abord la notation que M. L. Malassez propose sous la dénomination de grossissement spécifique est bien un numérotage rationnel des objectifs, mais il me semble qu'elle présente l'inconvénient d'intro-

(1) M. L. Malassez. Sur la notation des objectifs microscopiques :
Première note, *Soc. de Biologie*. Séance du 2 juillet 1904, t. LVII, p. 2.
Deuxième note, *Soc. de Biologie*. Séance du 16 juillet 1904, t. LVII, p. 138.
Troisième note, *Soc. de Biologie*. Séance du 10 décembre 1904, t. LVII, p. 159.

(2) Th. Guilloz. In *Traité de physique biologique*. t. II. Masson, 1903, p. 1024.

duire une nouvelle définition spéciale dont le besoin ne se fait pas sentir. Le numérotage par le pouvoir dioptrique qui, ainsi que M. L. Malassez l'a exposé, correspond absolument au grossissement spécifique, à part qu'il est indiqué par un nombre dix fois plus fort, offre l'avantage de définir la puissance des objectifs comme celle de tous les appareils d'optique, et de ne pas faire de changement d'unité dans l'évaluation de la puissance. Qu'il s'agisse du microscope, des appareils photographiques et optiques si divers, des verres de lunettes, il y aurait intérêt à conserver toujours la même unité : la dioptrie.

D'autre part, l'établissement d'un système de numérotage d'*objectifs* me semble inséparable de celui d'un système de numérotage d'*oculaires*, car ces deux parties sont toujours combinées dans l'utilisation du microscope.

Les classifications rationnelles des objectifs et des oculaires seront celles qui permettront, étant donnés un objectif et un oculaire, de dire immédiatement quel est le grossissement ou quelle est la puissance résultant de leur emploi dans l'instrument.

Pour voir quelles sont les diverses notations rationnelles qu'il est possible d'employer, il suffit d'examiner les formules reliant la puissance et le grossissement du microscope aux constantes physiques des objectifs et des oculaires, et aux conditions d'observation dépendant de l'œil et de l'instrument. Je montrerai ainsi que l'on peut proposer *neuf systèmes rationnels* de numérotage pour les objectifs et les oculaires du microscope. De ces systèmes, l'un a déjà été indiqué par Abbe et appliqué par Zeiss; sept autres, équivalents comme principe, ne lui seraient pas inférieurs comme application et auraient pu être employés avec tout autant de raisons par d'autres constructeurs. Je les signalerai afin qu'ils ne soient pas proposés, car le neuvième système que j'indiquerai me semble préférable aux autres.

Remarquons que dans un but pratique, afin d'éviter ou de restreindre au minimum les manœuvres de mise au point, les constructeurs disposent les montures des objectifs se fixant sur le revolver porte-objectif de telle sorte qu'en substituant un objectif à un autre, la préparation reste toujours au point. De plus, la substitution d'un oculaire plus ou moins fort à un autre ou même à un autre type d'oculaire ne doit pas entraîner de changement notable de mise au point. Il suffit que les montures des oculaires soient disposées de telle sorte qu'après avoir été emboîtées sur le tube du microscope, toujours le plan focal inférieur de l'oculaire occupe le même niveau. En d'autres termes, il y a, par suite de l'ingéniosité des constructeurs, deux plans que l'on peut considérer comme fixes dans l'examen microscopique quelles que soient les substitutions d'objectifs et d'oculaires; ce sont : celui de la préparation (qui est presque le plan focal inférieur de l'objectif), et le plan focal inférieur de l'oculaire.

Je pense qu'il convient d'exprimer la puissance et le grossissement du microscope en fonction de cette distance fixe pour le même instrument, et que nous désignerons par l. Abbe et Zeiss désignent sous le nom de longueur optique du microscope la distance séparant le second point nodal de l'objectif du plan focal inférieur de l'oculaire. La fixation de la longueur optique, comme je le propose, a l'avantage de désigner une valeur rigoureusement constante quand on se sert du même instrument construit pour que les changements d'objectifs et d'oculaires n'entraînent pas de variation dans la mise au point. Peut-être y a-t-il un inconvénient à donner pour l'instant la même dénomination à deux longueurs différentes. Elles diffèrent entre elles de la longueur focale de l'objectif augmentée de l'intervalle des points nodaux ou des plans principaux, valeur en général faible, en particulier pour les forts objectifs.

Sur la notation des objectifs et des oculaires du microscope.

(2e note.)

par M. Th. Guilloz.

Exprimons la puissance P et le grossissement G du microscope en fonctions de la distance l séparant la préparation du plan focal inférieur de l'oculaire, c'est-à-dire de la longueur optique du miscroscope, du pouvoir dioptrique p de l'objectif et du pouvoir dioptrique p' de l'oculaire.

Désignons par g le grossissement de l'objectif et g' le grossissement de l'oculaire. La puissance du microscope est le produit du grossissement de l'objectif par la puissance de l'oculaire et que le grossissement du microscope est le produit du grossissement de l'objectif par le grossissement de l'oculaire. Ces propositions sont rigoureusement vraies en supposant que *l'œil observateur est emmétrope et examine sans accommodation* et, cette condition remplie, elles sont encore exactes *quelles que soient les positions occupées par l'œil derrière l'oculaire* (1).

(1) La *puissance* est la tangente de l'angle sous lequel on verrait une dimension de l'objet égale à l'unité. Lorsque l'objet est placé au foyer d'une loupe de puissance dioptrique p (observateur emmétrope sans accommodation) l'image se forme à l'infini, rejetée dans la direction des axes principaux correspondant aux extrémités de l'objet. La puissance est définie par la tengente $p\left(p=\frac{1}{f}\right)$ de cet angle constant sous lequel l'observateur voit toujours l'image quelle que soit sa situation derrière la loupe.

Le *grossissement* est le rapport entre deux dimensions linéaires de l'image et de l'objet, l'image étant supposée, quand elle est virtuelle, reportée à une

On a donc :

$$P = gp' \text{ et } G = gg'$$

Soit x la distance du premier point nodal à la préparation, l' la distance du deuxième point nodal au plan focal inférieur de l'oculaire dans lequel se forme l'image réelle et renversée fournie par l'objectif, ε la distance des points nodaux de l'objectif.

On a :

$$l = l' + x + \varepsilon$$

Le grossissement g de l'objectif, rapport entre la grandeur de l'image et la grandeur de l'objet, est :

$$g = \frac{l'}{x}.$$

La formule bien connue :

$$\frac{1}{x} + \frac{1}{l'} = p.$$

donne :

$$\frac{l'}{x} = l'p - 1$$

donc :

$$g = l'p - 1$$
$$= (l - x - \varepsilon)p - 1 = lp - 1 - (x + \varepsilon)p$$

Or, sans grande erreur nous pouvons écrire $xp = 1$.

En effet la formule $\frac{1}{x} + \frac{1}{l'} = p$, peut s'écrire $1 + \frac{x}{l'} = xp$; le remplacement du produit xp par l'unité donnera pour g une valeur un peu trop forte; l'erreur commise sera exprimée par $\frac{x}{l'}$. Avec un objectif très faible.

distance $D = 0^{m}25$ de l'observateur pour correspondre à la sensation de grandissement. Dans ce cas, si l'objet est de grandeur égale à l'unité, l'image à $D = 0^{m}25$ de distance aura une dimension px et cette valeur définira le grossissement : $g = \frac{pD}{1} = pD$.

Puissance du microscope. — L'objectif donne de l'unité de dimension linéaire de l'objet une image de grandeur g, g étant par définition le grossissement de l'objectif. Si p' est la puissance de l'oculaire cette image de grandeur g fournie par l'objectif sera vue par l'oculaire sous un angle dont la tangente sera $p'g$ car si elle était égale à l'unité elle serait examinée sous un angle dont la tangente serait p'. Donc $P = gp'$.

Grossissement du microscope. — L'image de l'objet d'une grandeur égale à l'unité serait vue au microscope sous un angle dont la tangente est P. Cette image étant supposée placée à une distance d sa dimension est exprimée par PD. Donc $G = \frac{PD}{1} = PD = gp' = gg'$.

de 33 millimètres de distance focale par exemple l'erreur absolue serait de $\frac{1}{30 \times 0,2} = \frac{1}{6} < 0,2$ et deviendrait plus faible encore pour de forts objectifs.

On peut donc écrire avec une erreur relative absolument insignifiante car elle est $\frac{x}{l^2 \times lp} = \frac{1}{l^2 p^2} = \frac{1}{g^2}$:

$$g = lp - 2 - \varepsilon p$$

ou encore :

$$g = p(l - \varepsilon) - 2$$

Sous cette forme l'expression du grossissement montre qu'en prenant comme valeur approchée

$$g = pl - 2$$

On commet une erreur relative moindre que $\frac{\varepsilon}{l}$, ε étant la distance des points nodaux ou des plans principaux et l la longueur optique du microscope.

Le grossissement g' de l'oculaire est, en supposant que l'observateur soit emmétrope, examine sans accommodation et reporte l'image virtuelle à la distance D qui est conventionnellement prise environ de 0m25 centimètres

$$g' = p'D$$

On a donc :

$$P = gp' = (pl - 2)p' = pp'l - 2p'. \quad (I)$$

et

$$G = gg' = (pl - 2)p'D = pp'lD - 2p'D. \quad (I)$$

Posons comme première approximation :

$$P = pp'l \text{ et } G = pp'lD. \quad (II)$$

Sur la notation des objectifs et des oculaires de microscope,

(3e note.)

par M. Th. Guilloz.

Ce sont les formules $P = pp'l$ et $G = pp'lD$ qui permettent d'indiquer les systèmes rationnels de numérotage des objectifs et des oculaires de microscope, c'est-à-dire les numérotages de la connaissance desquels on pourra tirer immédiatement P ou G.

Les combinaisons possibles des facteurs D et l dépendant du micros-

cope avec les puissances dioptriques p et p' de l'objectif et de l'oculaire sont : 1° $\overline{p\mathrm{D}}.\ \overline{p'l}$; 2° $\overline{p'}\mathrm{D}.\ \overline{p'l}$; 3° $\overline{pl}.\ \overline{p'\mathrm{D}}$; 4° $\overline{pl}.\ \overline{p'}\mathrm{D}$; 5° $\overline{p\mathrm{D}}.\overline{p'.l}$; 6° $\overline{p}.l\,\overline{p\mathrm{D}}$; 7° $\overline{p}.\ \overline{p'\mathrm{D}l}$; 8° $\overline{p\mathrm{D}l}.\ p'$; 9° $\overline{p}.\ \overline{p'}\ \mathrm{D}l$.

1° L'expression $G = pp'l\mathrm{D}$ mise sous la forme $G = p\mathrm{D} \times p'l$ met immédiatement en relief le grossissement $p\mathrm{D}$ que donne l'objectif utilisé comme loupe. Le nombre $p'l$ qui indique alors combien de fois un oculaire multiplie le grossissement propre de l'objectif pour donner le grossissement total du microscope pourra être choisi conventionnellement comme la vraie mesure du grossissement donné par l'oculaire dans l'utilisation de l'instrument. C'est sur ce principe que Abbe a établi une classification rationnelle des oculaires. La série des oculaires est choisie pour une longueur optique déterminée du microscope de telle sorte que le produit $p'l$ soit 2, 4, 6, 8, 12, et 18 et ces nombres servent de numéros pour la désignation des oculaires.

Les objectifs sont désignés par Abbe et Zeiss par leur distance focale. Si on les numérotait par le quart de leur pouvoir dioptrique ($p\mathrm{D} = p \times 0{,}25$) : Le grossissement serait égal au produit du numéro de l'objectif par le numéro de l'oculaire. La puissance serait égale à quatre fois la valeur du grossissement.

2° Conservant le même système de numérotage pour l'oculaire on pourrait définir l'objectif par son pouvoir dioptrique p.

Dans cette notation la puissance serait exprimée par le produit des numéros de l'oculaire et de l'objectif et le grossissement par le quart de ce produit.

3° L'expression du grossissement mise sous la forme $G = pl.\ p'\mathrm{D}$ met en relief le grossissement $p'\mathrm{D}$ que donnerait l'oculaire employé comme loupe, ce qui correspond réellement à son emploi. Le produit pl servirait de numérotage pour l'objectif. On voit que ce système de notation serait en tout semblable à celui de Abbe sauf que les objectifs seraient numérotés d'après le principe des oculaires et inversement. Le grossissement serait encore égal au produit des numéros de l'objectif et de l'oculaire et la puissance à quatre fois cette valeur.

4° Conservant le même système de numérotage pour l'objectif on pourrait définir l'oculaire par son pouvoir dioptrique. Dans cette notation la puissance serait exprimée par le produit des numéros de l'objectif et de l'oculaire et le grossissement par le quart de ce produit.

5° On pourrait numéroter l'objectif par la valeur de $p\mathrm{D}$, l'oculaire par son pouvoir dioptrique p'. Dans le cas où $l = 0^{m},20$, la puissance serait exprimée par les quatre cinquièmes du produit des numéros de l'objectif et de l'oculaire et le grossissement par le cinquième de ce produit.

6° En numérotant l'objectif par son pouvoir dioptrique, l'oculaire d'après $p'\mathrm{D}$, la puissance et le grossissement seraient exprimés comme précédemment (5°) en fonction des numérotages de l'objectif et de l'oculaire.

7° Désignant l'objectif par sa valeur dioptrique, l'oculaire par $p'\mathrm{D}l$, le grossissement est égal au produit des numéros de l'oculaire et de l'objectif et la puissance a quatre fois ce produit.

8° Le grossissement et la puissance s'exprimeraient de la même façon que précédemment (7°) en numérotant l'oculaire par son pouvoir dioptrique et l'objectif par $p\mathrm{D}l$.

9° Définissant l'objectif et l'oculaire par leurs pouvoirs dioptriques, la puissance du microscope sera le cinquième du produit des numéros de l'objectif et de l'oculaire et le grossissement le vingtième de ce produit.

Ce dernier système de numérotage où l'objectif et l'oculaire sont définis par leur pouvoir dioptrique me semble préférable aux autres, car ces parties optiques sont qualifiées par un nombre représentant leur puissance intrinsèque indépendamment de toute variation pouvant s'introduire dans l'observation microscopique. Les grandeurs susceptibles de varier sont comprises dans le facteur Dl = 20. Elles comprennent la longueur du microscope et la distance à laquelle on extériorise l'image. A un tirage du microscope correspondant à une longueur optique l, au lieu de l = 0m20, comprendra, au lieu du facteur 20, le facteur 20 × l. Ainsi en observant avec un tirage correspondant à une longueur optique de 0m20 et en numérotant l'objectif et l'oculaire par leur pouvoir dioptrique : *Le grossissement est le vingtième du produit des numéros de l'oculaire et de l'objectif. La puissance a 4 fois la valeur du grossissement.*

Cette règle que l'on peut considérer comme donnant une première approximation de la valeur du grossissement (valeur un peu trop forte) est déjà suffisante pour renseigner le micrographe d'une façon assez exacte sur le grossissement de l'instrument et sur les conséquences qui peuvent en découler au point de vue de l'observation microscopique, notamment sur les combinaisons d'objectifs et d'oculaires qui permettent de bénéficier de tout le pouvoir séparateur.

Les formules (II) (voir 2e note) permettent d'évaluer avec une grande approximation le grossissement. *Le grossissement est le 20 du produit des numéros de l'objectif et de l'oculaire diminué de la moitié du numéro de l'oculaire. La puissance a 4 fois la valeur du grossissement.*

RÉUNION BIOLOGIQUE DE BORDEAUX

SÉANCE DU 17 JANVIER 1905

SOMMAIRE

Présidence de M. Pitres, Président.

Sur une nouvelle glugéidée parasite du Carcinus mænas,

par M. Ch. Pérez.

J'ai fait connaître, il y a quelque temps (*Soc. de Biol.*, 23 juillet 1904), sous le nom de *Thelohania mænadis*, une Microsporidie, assez fréquente dans le Bassin d'Arcachon, et qui s'attaque aux muscles du *Carcinus mænas* Pennant. Ces mêmes Crabes sont, avec une fréquence à peu près égale, infectés par une autre Glugéidée, à très petites spores (ovoïdes de 1 μ sur 1 μ 25), qui présente exactement le même habitat d'élection : comme la *Thelohania*, elle se généralise dans toute la musculature, à l'exception du cœur, que les deux parasites épargnent toujours.

Lorsque cette Glugéidée est arrivée au terme de son évolution, repré-

senté précisément par ces petites spores, toute la chair contaminée des Crabes se présente avec l'aspect blanc porcelané et la consistance spéciale déjà signalés pour les muscles envahis par la *Thelohania*; l'aspect est identique, et seul un examen microscopique peut faire discerner celui des deux parasites que l'on a sous les yeux.

Des coupes pratiquées dans cette chair contaminée montrent que chaque faisceau musculaire présente une sorte d'écorce, formée par une agglomération compacte de spores, intégralement substituée à la substance contractile; et, à partir de cette couche corticale, de plus petits amas de spores se détachent en prolongements irréguliers, en taches rameuses, qui s'insinuent jusque dans la profondeur du faisceau. On doit, semble-t-il, conclure de ces aspects qu'il s'agit d'un parasite à infiltration diffuse, et qui a commencé son envahissement par la périphérie du faisceau.

Les spores sont agglomérées d'une manière très dense, sans aucun ordre, sans aucun groupement qui puisse donner à penser que plusieurs d'entre elles soient nées simultanément, à partir d'un même trophozoïte évoluant en pansporoblaste (comme dans les *Thelohania*, *Plistophora*). On n'observe pas davantage de corps protoplasmique à noyaux végétatifs, d'où se détacheraient successivement les éléments évoluant vers les spores (comme chez les *Glugea*, par exemple *Gl. anomala* Mon. de l'Épinoche). L'impression qui se dégage de l'examen des préparations est, au contraire, que chaque spore a dû se développer isolément, qu'elle représente le stade terminal de l'évolution d'un trophozoïte, homologue, si l'on veut, d'un pansporoblaste de *Thelohania*, et qui s'est intégralement transformé en une spore unique. On aurait donc affaire à une Glugéidée à infiltration diffuse et *monosporée*.

Cette impression a été partagée par M. Mesnil à l'examen de mes préparations. Il a eu l'amabilité de me communiquer à cette occasion des préparations qu'il avait faites, depuis quelques années déjà, du parasite de la pébrine, *Nosema bombycis* Näg., et de me montrer, en particulier dans les cellules séricigènes, des aspects d'infection qui semblent indiquer pour cette espèce une évolution toute comparable : accumulation massive des spores dans les territoires cellulaires déjà anciennement infectés; au contraire, dans les régions nouvellement atteintes, dans les cellules qui viennent d'être contaminées, on trouve, au lieu des spores, des corps ovoïdes à deux petites masses chromatiques, représentant selon toute probabilité les stades végétatifs du parasite; et certains aspects nucléaires semblent plaider en faveur d'une multiplication de ces éléments par bipartition. C'est ainsi que l'infection se propage, et, après un certain nombre de bipartitions, chaque élément doit évoluer isolément pour donner une spore.

En présence de cette analogie, je crois pouvoir rapporter au même genre le parasite des Crabes et le parasite du Ver à soie; et il y aurait

lieu de réserver le nom de *Nosema* (Nägeli 1857) pour ces Glugéidées *à infiltration diffuse* et *monosporées*. Je désignerai le parasite des Crabes sous le nom de *Nosema pulvis*. Le nom générique de *Glugea* (Thélohan 1891) serait, au contraire, en excluant toute synonymie avec *Nosema*, réservé aux *polysporées* dont le cycle évolutif se rattache à celui du parasite des Épinoches, espèce type du genre (*Glugea microspora* Thél., 1891 = *Nosema anomala* Mon., 1887), tel que nous l'ont fait connaître Thélohan et tout récemment Stempell avec tant de détails.

Chez certains Crabes, dont la chair ne présente pas la blancheur caractéristique qui annonce la présence de spores, une blessure faite à une patte laisse échapper comme sang un liquide louche, rappelant tout à fait l'émulsion laiteuse de méronles ou de jeunes sporontes, chez les Crabes en voie d'infection par la *Thelohania*. Mais l'examen microscopique ne permet de déceler aucun élément se rapportant au cycle évolutif de ce dernier parasite : outre les globules sanguins, dont beaucoup sont en dégénérescence, on n'observe qu'un fourmillement extraordinairement dense de minimes corpuscules réfringents (arrondis ou ovales, de 0 μ,2) donnant l'aspect d'une abondante culture de *cocci*. Je suppose, par analogie, que ces éléments minuscules peuvent représenter un stade d'active multiplication schizogonique de *Nosema pulvis*, où les parasites se généralisent dans l'organisme par libre circulation dans le sang. Ces éléments fixent électivement la laque de fer; mais leur extrême petitesse ne permet guère une étude cytologique, qui renseignerait sur leur nature.

Influence des Microsporidies sur l'organisme des Crabes,

par M. Ch. Pérez.

Les Crabes du bassin d'Arcachon sont infectés par deux Glugéidées différentes, *Thelohania mænadis* et *Nosema pulvis*. Ces parasites, comme on l'a vu, se généralisent pareillement dans la totalité de la musculature, et leurs spores donnent à la chair exactement le même aspect; seules les fibres cardiaques présentent, vis-à-vis de tous deux, la même complète immunité. Les deux infections se superposent rarement ; je n'ai jusqu'ici rencontré qu'un seul individu chez lequel le sang laiteux contenait à la fois de jeunes sporontes de *Thelohania*, et les petits corpuscules que j'interprète comme des formes végatives de *Nosema*.

Dans tout l'organisme d'un même Crabe, l'évolution est à peu près simultanée pour tous les individus parasitaires qui l'infectent. J'ai déjà signalé ce synchronisme pour la *Thelohania*, où on le peut constater avec une particulière netteté. J'ajouterai ici, pour le *Nosema*, que l'on

ne rencontre non plus jamais à la fois, dans le même Crabe, des spores mûres dans les muscles et des formes jeunes dans le sang. Il apparait donc qu'après des schizogonies multiples, dont le nombre doit être essentiellement variable, il arrive un moment où s'établissent simultanément, et d'une manière généralisée dans tout l'organisme du Crabe, les conditions qui déterminent la sporogonie.

Malgré la masse énorme des parasites, malgré l'étendue de la destruction qu'ils provoquent dans la musculature envahie, il est à noter que les Crabes infectés présentent encore des mouvements remarquablement énergiques; si quelques-uns sont parfois d'allure un peu paresseuse, on ne peut pas dire que cette nonchalance soit assez générale et assez nettement caractérisée pour permettre de reconnaître d'avance les individus atteints. Par contre, les Crabes arrivés au terme de la maladie se font souvent remarquer par les organismes étrangers fixés sur leur carapace, tout particulièrement par un gazon serré d'*Enteromorpha*; et la blancheur des spores transparait à travers les téguments, particulièrement sous l'abdomen et aux articulations des pattes.

Les Microsporidies ne déterminent pas chez les Crabes de phénomènes accusés de castration parasitaire, tels que ceux provoqués souvent par les Rhizocéphales ou les Entonisciens. Les appendices, la forme de l'abdomen sont normaux, et les glandes génitales ne présentent pas d'atrophie notable. Cette opposition s'explique d'ailleurs aisément par les différences mêmes qui distinguent les développements de ces deux catégories de parasites. Assurément l'évolution d'une maladie microsporidienne est lente; sa durée est de plusieurs semaines, peut-être de plusieurs mois; elle doit cependant être considérée comme rapide par rapport à la durée de la vie du Crabe. L'infection se produit chez le Crabe déjà grand, à un moment où les glandes génitales ont eu tout le temps de se développer et d'avoir sur la forme extérieure leur répercussion accoutumée. Si la maladie empêche la nutrition normale et la croissance, l'inhibition de la mue immobilise le Crabe dans une carapace, développée avant l'infection, et qui manifeste les caractères sexuels secondaires avec une absolue netteté. Au contraire, les Crustacés parasites ont une durée d'évolution encore plus lente, jusqu'à un certain point du même ordre de grandeur que celle de leur hôte; ils s'installent à l'état de larves sur le Crabe encore tout jeune, et l'on conçoit que leur action, antérieure au développement des glandes génitales, puisse arrêter leur différenciation et fixer des caractères infantiles dans le soma. Au reste, il faut bien dire que la castration, par la Sacculine par exemple, est loin d'être un fait général et absolu; j'ai observé souvent des Crabes sacculinés, surtout des mâles, présentant la taille maxima de l'espèce, avec abdomen tout à fait typique et glandes génitales en pleine prolifération.

L'action des parasites est, sans doute, plus accusée chez les femelles, en ce sens que la ponte, précédée de l'accumulation dans les ovules d'abondantes réserves vitellines, ne peut avoir lieu qu'en état de bonne nutrition. Je dois signaler à ce propos l'observation que j'ai faite, au mois d'octobre dernier, d'un Crabe femelle en voie d'infection (sang laiteux) par *Nosema pulvis*. L'ovaire très volumineux avait la teinte orangée qui annonce une ponte prochaine; il était toutefois semé de petites granulations blanches d'aspect anormal. L'examen histologique montra ces taches constituées par des ovules en voie de résorption phagocytaire par les cellules de leur follicule. On peut penser que l'ovaire avait acquis son développement saisonnier normal avant l'apparition de la maladie, ou pendant ses débuts encore bénins; puis la prolifération croissante des parasites avait déterminé des troubles nutritifs, manifestés en particulier par l'atrophie des ovules. Les Microsporidies, sans produire de castration totale, peuvent donc éventuellement empêcher la ponte.

SUR UNE *Glugea* NOUVELLE PARASITE DE *Balanus amaryllis*,

par M. CH. PÉREZ.

Le *Balanus amaryllis* Darwin est assez commun dans le Golfe Persique, fixé sur des coquilles diverses, par les fonds de quelques brasses où pullulent les Huîtres perlières (Banc Râk-es-Zakoum, bancs voisins de l'île Arzana, etc.). J'ai, à plusieurs reprises, récolté des individus de cette espèce dont la cavité générale était envahie à dose massive par les kystes d'une Microsporidie. Ces kystes, blancs, sphériques, de 1 millimètre à 2 millimètres de diamètre, étaient surtout abondants dans les régions comprises entre le manteau et le test (base et muraille), et où sont normalement logées les glandes femelles; ils remplissaient de leur accumulation presque tout l'espace, ne laissant plus entre eux que des vestiges des tissus propres de la Balane.

Je n'ai pas fait d'étude à l'état frais de ce parasite, dont je m'étais borné à constater la nature; mais des coupes pratiquées sur du materiel convenablement fixé m'ont permis de déterminer les faits essentiels de son évolution. A l'intérieur d'une mince enveloppe conjonctive réactionnelle appartenant à l'hôte, chaque kyste présente une écorce protoplasmique à nombreux noyaux, polymorphes et bourgeonnants, dont les plus volumineux atteignent environ 20 µ. C'est la partie végétative du parasite. De ces noyaux végétatifs en voie de bourgeonnement continuel se détachent de petits noyaux, qui émigrent vers la limite interne de la couche protoplasmique, et, s'entourant eux-mêmes d'un peu de

cytoplasme, se transforment ultérieurement en une spore. Toute la partie centrale du kyste est remplie par l'accumulation très dense de ces spores, dont le nombre augmente progressivement. Les spores mûres, à peu près sphériques, ont environ 1µ,5.

Cette description sommaire suffit à faire reconnaître un mode évolutif tout analogue à celui de la *Glugea anomala* Mon., parasite des Épinoches (Thélohan, Stempell); et il est intéressant de constater une pareille analogie de cycle évolutif chez deux parasites dont les hôtes sont zoologiquement aussi éloignés que l'Épinoche et la Balane. Cette considération permet de penser que, parmi les nombreuses Microsporidies dont les spores seules ont été signalées et rapportées par les auteurs soit au genre *Nosema*, soit au genre *Glugea*, considérés comme synonymes, il doit y avoir un groupe naturel de formes, caractérisées par la sporulation successive à l'intérieur d'un volumineux trophozoïte à noyaux bourgeonnants, et auxquelles il conviendrait de réserver exclusivement le nom générique de *Glugea* (Thélohan, 1891).

Je donnerai au parasite de *Balanus amaryllis* le nom de *Glugea Stempelli*, le dédiant à M. W. Stempell, dont les travaux récents ont étendu d'une manière si intéressante nos connaissances sur les Microsporidies.

RECHERCHES EXPÉRIMENTALES DÉMONTRANT LA NON-TOXICITÉ DU TÉNIA INERME,

par M. A. Le Dantec.

Divers travaux ont paru récemment, démontrant les uns la non-toxicité des vers intestinaux (Jammes et Mandoul), les autres, la toxicité de ces mêmes parasites (Isaac et Velden) (Fleckseder et Stejskal). Ayant été atteint l'année dernière de ténia inerme, j'en ai profité pour faire quelques expériences sur ce sujet. Toutes m'ont prouvé que le ténia inerme ne jouit d'aucune propriété toxique. En voici le résumé :

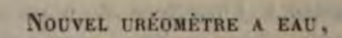
1° Un anneau expulsé spontanément peut vivre plusieurs jours dans du bouillon peptonisé, à condition qu'on maintienne le bouillon à la température de 25-35 degrés et qu'on le renouvelle dès qu'il se trouble par les cultures microbiennes. Dans 5 centimètres cubes de bouillon peptonisé maintenu à 30 degrés, j'introduis cinq gouttes de mon sang. Or, dans ce milieu l'anneau continue à vivre comme dans du bouillon normal. Le sang de l'individu parasité ne possède donc aucun pouvoir spécifique vis à vis de l'animal parasité.

2° Avec plusieurs anneaux fraîchement expulsés et soigneusement lavés dans du bouillon, je fais un extrait aqueux qui reste trouble après filtration. Or cet extrait troublé n'est pas clarifié par le sérum du sujet parasité même à la dose de 5 gouttes de sérum pour 10 gouttes d'extrait.

Le sérum du sujet parasité ne contient donc aucune précipitine spécifique.

3° Avec plusieurs anneaux fraîchement expulsés et soigneusement lavés dans du bouillon, je fais un extrait aqueux que j'inocule sous la peau d'un lapin. L'animal n'éprouve aucun malaise et son sérum ne clarifie pas l'extrait aqueux de ténia. Il ne se forme donc pas de précipitine spécifique dans le sang de l'animal inoculé. Les épreuves du sérum ont été faites 3, 8, 15 et 21 jours après l'inoculation.

Toutes ces expériences démontrent que le ténia inerme ne sécrète aucun produit toxique susceptible de provoquer des troubles chez l'homme parasité.



Nouvel uréomètre a eau,

par M. R. Brandeis.



Cet appareil, tout en verre, est composé d'un tube mesureur d'hypobromite et d'un tube entonnoir pour l'admission de l'urine, tous deux soudés sur la douille d'un robinet massif.

Ce robinet présente deux voies distinctes, mettant en relation chacun des deux tubes avec le gazogène sous-jacent.

Le gazogène communique avec le gazomètre, tube divisé en 40 centimètres cubes par centi et dixièmes de centi cubes.

La division est faite sur tube à bande d'émail pour faciliter la lecture, quand l'uréomètre est immergé dans une longue éprouvette qui lui sert de cuve à eau.

Les dosages d'essais pratiqués avec des solutions titrées d'urée et de sulfate d'ammoniaque, donnent des résultats concordant absolument avec les teneurs en azote des solutions titrées employées.

Uréomètre de Brandeis.

T, tube mesureur d'hypobromite divisé en centi et dixièmes de centi cubes.
t, tube entonnoir pour l'introduction de l'urine.
R, robinet à deux voies.
a', voie pour l'accès de l'urine dans le gazogène.
a, voie pour l'accès de l'hypobromite dans le gazogène.
o, orifice abducteur de l'urine et de l'hypobromite.
o', orifice abducteur d'azote.
G, gazogène mesurant moins de 50 centi cubes.
A, gazomètre de 40 centi cubes, divisé en centi et dixièmes de centi cubes.

ALTÉRATIONS DES NEUROFIBRILLES DES CELLULES PYRAMIDALES DE L'ÉCORCE CÉRÉBRALE DANS L'HÉMIPLÉGIE,

par MM. GENTÈS et BELLOT,

Dans une précédente communication relative aux altérations neurofibrillaires des cellules pyramidales du chien après ligature uni ou bilatérale de la carotide primitive, nous avons fait pressentir quelque chose d'analogue au sujet des études que nous faisions sur des cerveaux d'hémiplégiques.

Dans le premier cas, les lésions pouvaient se résumer en raréfaction, puis fragmentation et enfin disparition à peu près complète des neurofibrilles dans un certain nombre de cellules.

Dans le second ordre de faits, nous avons eu à examiner deux cas bien différents.

Le premier sujet était un hémiplégique guéri depuis quatre ans et mort d'une affection tout autre. A l'autopsie, on trouvait un ancien foyer hémorragique (couleur ocre) intéressant la capsule externe et la partie basale du noyau lenticulaire. La capsule interne était intacte et l'hémiplégie n'avait été probablement due qu'à la compression du faisceau pyramidal.

Or, dans ce cas, les cellules pyramidales présentaient le même aspect que celles du côté sain.

Au contraire, chez nos deux autres sujets, hémiplégiques récents (deux jours et quatre jours), le faisceau pyramidal étant complètement sectionné par un foyer hémorragique au niveau de la capsule interne.

Pour ne pas attribuer à la section des fibres pyramidales des modifications neurofibrillaires qui pourraient être d'origine simplement cadavérique, nous avons comparé les coupes à celles du côté sain traitées exactement de la même façon.

Or, les constatations ont été les suivantes :

1° Il existe un certain nombre de cellules pyramidales normales;

2° Tantôt, les neurofibrilles sont diminuées de nombre et épaissies; tantôt elles sont fragmentées surtout dans la zone périphérique de la cellule; tantôt ces neurofibrilles ont disparu, laissant à leur place une ligne granuleuse, alors qu'elles persistent encore dans les prolongements;

3° Ces modifications, qui rappellent celles obtenues expérimentalement dans les cellules des cornes antérieures de la moelle par la section des racines motrices (Marinesco), semblent représenter des stades différents d'un même processus.

(*Travail du laboratoire d'anatomie.*)

Action des rayons X sur le testicule du rat blanc

(Troisième note) (1),

par MM. J. Bergonié et L. Tribondeau.

Résultats histo-pathologiques. — La dégénération de l'épithélium séminal sous l'influence des rayons X, qui a fait l'objet de notre deuxième note, entraine : 1° des modifications profondes dans la configuration; 2° dans les rapports des tubes séminipares.

1° Tant que la résorption des cellules détruites ne s'est pas effectuée, les tubes conservent leur volume et leur forme extérieure. On observe seulement l'encombrement de leur cavité par des débris cellulaires (rat V, testicule I).

Quand la résorption est accomplie, les tubes sont atteints avec une intensité variable. Ceux qui sont peu altérés ressemblent à des tubes aspermatogènes physiologiques, c'est-à-dire qu'ils conservent leur forme régulière, mais sont plus petits que les tubes féconds (un tiers en moyenne) et possèdent une paroi épithéliale amincie, creusée de vacuoles, limitant une lumière irrégulière. Les autres sont plus gravement lésés. Ils deviennent bosselés; leur enveloppe conjonctive, qui normalement dessine une ligne courbe régulière, présente de nombreuses ondulations, puis s'enfonce dans leur intérieur sous forme de cloisons qui se couvrent elles-mêmes de plis secondaires; plus tard, tous ces replis se serrent les uns contre les autres et la tunique connective paraît, de ce fait, extrêmement épaissie. Ces tubes présentent tous les stades de l'atrophie, jusqu'à n'être plus, sur la coupe, que de minuscules îlots renfermant seulement quelques cellules de Sertoli. En même temps, ils perdent leur lumière centrale et sont remplis par un bloc épithélial d'apparence fasciculée; ce bourgeon, en se condensant, se détache souvent de la coque conjonctive.

2° A mesure que les tubes *séminipares* se rapetissent, ils deviennent de plus en plus distants. Dans le testicule normal actif ils sont tangents les uns aux autres; dans la glande aspermatogène physiologique ils sont partout séparés; l'écartement est bien plus accentué dans les testicules exposés aux rayons X.

Pour apprécier le volume relatif des tubes et des intervalles qui les séparent, nous avons dessiné à la chambre claire, sur bristol épais, des coupes de testicules fixés entiers, puis nous avons découpé et pesé séparément les tubes et les espaces intertubulaires. Les tubes représentent les trois quarts, et les espaces le quart, du testicule actif; dans la

(1) Les deux premières notes ont paru dans les *Comptes rendus de la Société de Biologie* du 12 novembre et du 17 décembre 1904.

glande aspermatogène physiologique, les deux parties s'égalisent; c'était le cas du premier testicule du rat IV. Nous n'avons pu établir cette proportion que pour un seul testicule exposé, celui du rat IV, le seul fixé entier; les autres s'étaient affaissés quand nous les avions débités en fragments avant de les fixer. Or, dans ce testicule il y avait un onzième de tubes pour dix onzièmes d'espaces intertubulaires.

L'écartement des tubes tient non seulement à leur rabougrissement, mais encore à la destruction de certains d'entre eux.

Nous avons déjà noté à l'examen microscopique l'existence d'une zone liquide à la périphérie des testicules dégénérés. Nous avons pu nous assurer par l'examen microscopique du deuxième testicule du rat IV, fixé en entier, qu'il n'existait aucun tube séminipare dans cette zone, épaisse ici de 2 millimètres et plus. Au centre de ce même testicule existent de grandes plages privées de tubes : la destruction a donc gagné la profondeur de la glande.

Nous avons rendu cette destruction évidente en pratiquant la numération des tubes contenus dans un même nombre de champs microscopiques appartenant à toute l'étendue des coupes des deux testicules du rat IV. Nous avons trouvé que, dans un même espace, le testicule sain contenait 100 tubes, alors que le testicule exposé n'en avait que 45. Il y a donc eu chez ce rat, après exposition de cent minutes aux rayons X, disparition de plus de la moitié des tubes séminipares.

A la place des tubes détruits, le liquide constaté macroscopiquement a donné sur les coupes d'abondants précipités albumineux.

Action des rayons X sur le testicule du rat blanc.

(Quatrième note),

par MM. J. Bergonié et L. Tribondeau.

Résultats histo-pathologiques. — La présente communication complète les trois notes que nous avons précédemment consacrées à notre première série d'expériences, en indiquant ce que sont devenus chez nos animaux exposés aux rayons X : 1° les graisses de l'épithélium séminal; 2° la glande interstitielle du testicule; 3° le canal de l'épididyme et son contenu.

1° Nous nous sommes d'abord assurés que, dans les portions actives des testicules non exposés aux rayons X, les gouttelettes graisseuses noircies par le Flemming, et les vésicules lipoïdes colorables par l'hématoxyline cuprique de Weigert, offraient bien les caractères et les localisations minutieusement décrits par Regaud dans son travail des *Archives d'anatomie microscopique* de 1901. Puis, nous avons constaté

que, dans les régions aspermatogènes de ces mêmes glandes, on retrouvait les deux variétés d'inclusions graisseuses, mais disséminées sans ordre au sein du protoplasma déchiqueté des cellules de Sertoli.

Dans les tubes séminipares ayant pris, après rœntgénisation, l'aspect de canaux aspermatogènes ordinaires, les graisses sont disposées comme dans ces derniers.

Dans les tubes plus altérés, de grosses vésicules de graisse et de lécithine persistent néanmoins dans le syncytium de Sertoli, et l'on peut dire que la fonction lipogène ne disparaît qu'avec ces éléments eux-mêmes. Rappelons qu'un fait identique a été signalé par Regaud et Tournade dans le testicule du rat, dégénéré après oblitération du canal déférent (1).

2° Le simple examen des préparations donne l'impression très nette que la glande interstitielle des testicules rœntgénisés s'hypertrophie, alors que les canaux séminipares s'atrophient. Nous avons contrôlé et objectivé, dans la mesure du possible, cette impression en recourant à l'artifice du dessin sur bristol, découpé, puis pesé.

Ce procédé nous a montré que l'hypertrophie de la glande interstitielle consécutive à l'action des rayons X paraît intimement liée à la transformation aspermatogénétique des tubes séminipares. En effet, dans les testicules non exposés, le tissu interstitiel est plus abondant quand la glande (par suite de la sénilité du sujet) renferme une certaine proportion de tubes aspermatogènes. Si nous prenons comme unité le tissu interstitiel du premier testicule du rat témoin (rat VI), nous trouvons, comparativement, les valeurs suivantes pour celui des testicules non exposés des autres rats :

1° Tissu interstitiel des testicules très actifs :

Rat I	1
Rat III	1,6

2° Tissu interstitiel des testicules en partie aspermatogènes :

Rat II	2,6
Rat IV	3,3

La cause de cette hypertrophie nous échappe, mais elle est incontestable, et nous ne la croyons pas « apparente » comme celle constatée par Regaud dans le testicule de la taupe en période d'inactivité spermatogénétique (2), parce que le testicule du rat blanc ne subit pas comme celui de la taupe d'énormes variations de volume, et que les tubes séminipares, même en pleine évolution, ne paraissent pas comprimer les cellules interstitielles. L'aspermatogenèse physiologique entraîne donc une hypertrophie réelle de la glande interstitielle.

(1) *Soc. de Biologie*, 1903.

(2) *Comptes rendus de la Réunion des anatomistes*, 1904.

Les rayons X en déterminant l'aspermatogenèse expérimentale complète provoquent une hypertrophie du tissu interstitiel, considérable dans les testicules très actifs au moment de l'exposition, plus faible dans les testicules déjà partiellement aspermatogènes et possédant, de ce fait, comme on l'a vu plus haut, une glande interstitielle volumineuse.

Après action des rayons X :

1° Testicules actifs :

Rat I, tissu interstitiel du deuxième testicule = 3 fois, 8 celui du premier.
Rat III, — — = 2 fois, 7 —

2° Testicules déjà en partie aspermatogènes :

Rat II, tissu interstitiel du deuxième testicule = 1 fois, 8 celui du premier.
Rat IV, — — = 1 fois, 1 —

L'hypertrophie est plus accentuée dans les testicules moins longtemps exposés. Là où l'action des rayons X est trop énergique le tissu interstitiel lui-même est détruit. C'est ce qui s'est produit à la surface des glandes génitales, principalement chez le rat IV, où tous les tissus superficiels ont subi une fonte complète.

On pourrait nous objecter que l'hypertrophie que nous avons constatée est d'origine compensatrice et provoquée par l'extirpation préalable d'un testicule. Sans nier l'existence de cette hypertrophie compensatrice, nous répondrons qu'elle est beaucoup plus faible que celle dont nous venons de parler. Dans le deuxième testicule du rat témoin, qui cependant avait été castré d'un côté en même temps que les animaux exposés, nous n'avons trouvé, en effet, que 1 fois, 3 autant de substance interstitielle que dans le premier testicule.

La structure des cellules interstitielles ne paraît pas altérée par les rayons X ; dans les régions trop exposées elles disparaissent brusquement. Par endroits leurs noyaux présentent d'assez nombreuses incisures amitotiques. Elles renferment constamment dans leur protoplasma des inclusions graisseuses et lipoïdes abondantes. Enfin les travées conjonctives qui les supportent s'épaississent légèrement, surtout au voisinage des vaisseaux sanguins.

3° Dans les frottis du suc épididymaire de tous les testicules, exposés ou non, nous avons trouvé des spermatozoïdes, non altérés, en quantité considérable. Un seul animal a fait exception : le rat IV, chez lequel le suc épididymaire du testicule sain renfermait relativement peu de spermatozoïdes, et le suc du testicule exposé plus du tout.

Les coupes de l'épididyme ont montré ce canal affaissé après rœntgénisation, mais contenant encore un amas de spermatozoïdes, sauf chez le rat IV. La paroi épithéliale du canal n'est pas altérée ; les cils vibratiles des cellules persistent.

Comme le faisaient prévoir nos expériences sur le sperme humain (1), les spermatozoïdes enfermés dans l'épididyme n'ont donc pas été détruits par les rayons X. Une partie, ou la totalité (rat IV) du contenu épididymaire a été expulsée et non remplacée, d'où affaissement du canal.

Le fait qu'on peut retrouver des spermatozoïdes dans l'épididyme d'animaux dont la glande séminale est devenue complètement aspermatogène montre que les expériences de Schönberg (2), où le critérium de l'influence des rayons X sur le testicule était l'inaptitude des sujets à féconder des femelles, n'ont pas toute la valeur qu'on pourrait leur attribuer.

Notons, pour terminer qu'on ne trouve pas dans l'épididyme après rœntgénisation de cellules de la lignée séminale (spermatides, ou spermatocytes) ce qui constitue une nouvelle preuve en faveur de la destruction de l'épithélium séminal, par résorption sur place et non par desquamation et expulsion.

Sur quelques points de la structure de l'organe électrique (Torpedo galvani),

par M. M. Cavalié.

Les fibres nerveuses qui cheminent dans la région ventrale de chaque lame électrique possèdent, comme je l'ai décrit (3), un dispositif fibrillaire dans leurs gaines et autour de ces gaines.

Les fibrilles se ramifient comme les fibres nerveuses elles-mêmes. De place en place, on en voit un certain nombre quitter la paroi d'une fibre nerveuse, s'enfoncer en pleine lame électrique et s'y ramifier.

Sur des lames électriques étalées, la face ventrale en haut, après fixation par l'acide osmique et imprégnation par le chlorure d'or, les fibrilles ne paraissent pas dépasser la couche ventrale ou nerveuse de la lame électrique.

Pour savoir si la couche moyenne et si la couche dorsale en sont pourvues, j'ai pratiqué des coupes perpendiculaires aux lames élec-

(1) *Société de Biologie*, 17 décembre 1904.

(2) Albers-Schönberg. *Muenchener med. Wochens.*, 17 octobre 1903.

(3) M. Cavalié : *a*) Recherches sur les ramifications nerveuses dans les lames de l'organe électrique de Torpedo galvani; *Comptes rendus des séances de la Société de Biologie*, 16 avril 1903.

b) Les ramifications nerveuses dans l'organe électrique de la Torpille. *Bibl. anatomique*, fasc. 4, t. XIII, 1904, avec 5 figures.

triques, sur des fragments fixés, durcis et inclus à la celloïdine ou à la paraffine.

Une fixation convenable est assez difficile à obtenir ; les liquides qui m'ont fourni les meilleurs résultats sont : l'alcool absolu, la solution saturée de sublimé dans l'eau, à chaud, la solution d'acide osmique dans l'eau à 1 ou 2 p. 100. Les injections interstitielles jointes à l'immersion sont des plus utiles.

J'ai fait des colorations sur lames à la safranine-acide picrique, hématoxyline-éosine, hématoxyline ferrique, et des imprégnations au chlorure d'or, d'après le procédé de De Nabias.

Les deux couches dorsale et ventrale étroites, sont séparées par une couche moyenne que les auteurs représentent comme une couche homogène, transparente, fluide, parsemée de gros noyaux arrondis.

La face de la couche ventrale ou nerveuse, qui regarde la courbe moyenne est hérissée de petites saillies appelées « cils électriques » (Ranvier), ou ponctuation *de Boll*.

Je ne présente aujourd'hui que quelques résultats que j'ai obtenus sur la torpille adulte.

Sur mes préparations, principalement après imprégnation par le chlorure d'or, la couche moyenne est parcourue par de nombreuses fibrilles qui partent, toutes, de *la couche ventrale* et vont vers la couche dorsale.

Ces fibrilles, d'une grande délicatesse, semblent être la même chose que les cils électriques très allongés.

De place en place, on voit des noyaux entourés d'un espace clair, arrondi.

Lorsque les coupes, au lieu d'être franchement perpendiculaires aux lames électriques, sont plus ou moins obliques, la comparaison est intéressante à faire avec les coupes perpendiculaires.

Il est possible, en effet, d'observer le départ des fibrilles de la couche ventrale vers la couche moyenne, sans qu'il soit possible de préciser si ces fibrilles sont la continuation directe des fibrilles qui sont dans les gaines des fibres nerveuses.

La région de la couche dorsale en regard de la couche moyenne ou région des cils électriques, apparaît grenue.

Les gros noyaux entourés de leur zone claire sont environnés par les fibrilles, qui leur forment comme un nid.

Il n'y a pas de fibres nerveuses dans la couche moyenne ; elles ne dépassent pas la couche ventrale, où, sur des préparations provenant de pièces traitées par l'acide osmique, elles semblent se continuer en un réseau possédant des « petits bâtonnets », comme l'ont montré quelques auteurs, en particulier Ballowitz (1).

(1) Ballowitz. Ueber den Bau des elektrischen Organes von Torpedo mit besonderer Berücksichtigung der Nervenendigungen in demselben (*Archiv für mikroskop. Anatom.*, 1893).

Conclusion : indépendamment de l'arborisation nerveuse des auteurs, décrite dans la substance de la couche ventrale de la lame électrique, il existe un dispositif fibrillaire considérable qui se trouve dans les gaines des fibres nerveuses et autour d'elles, que l'on rencontre aussi isolément dans la substance propre de la couche ventrale.

Un certain nombre de fibrilles dépassent les limites de la couche ventrale et parcourent la couche moyenne, se dirigeant vers la couche dorsale.

Mais il ne m'a pas été encore possible de constater si ces fibrilles proviennent des fibrilles qui sont dans la gaine des fibres nerveuses.

Travail du laboratoire de M. le professeur Viault.

Le liquide céphalo-rachidien au cours de l'ictère expérimental,

par MM. René Ducrot et Jean Gautrelet.

Les cliniciens ne sont pas d'accord pour savoir si, au cours de l'ictère, les pigments biliaires passent dans le liquide céphalo-rachidien. La récente note de Ch. Mongour à la Réunion biologique (séance du 8 novembre 1904) en fait foi : nous avons donc résolu de demander à l'expérimentation de trancher la question.

Nous avons provoqué, chez le chien, un ictère par rétention en faisant l'excision du canal cholédoque entre deux ligatures. Vingt-quatre heures après l'opération (laquelle avait lieu par anesthésie par la méthode atropo-morpho-chloroforme qui donne d'excellents résultats), les urines indiquaient nettement, par la réaction de Gmelin, le passage des pigments biliaires.

Nous avons attendu des temps variant entre deux et huit jours avant de procéder à l'examen du liquide céphalo-rachidien. Pour ce, après essais reconnus non pratiques de ponctions lombaires, nous nous sommes résolus, moyennant le procédé de Cavazzani, à extraire le liquide céphalo-rachidien à l'aide de la seringue de Pravaz à travers la membrane atloïdo-occipitale mise à nu. Sans inconvénients pour l'animal, nous retirions chaque fois 1 [illegible] 3 de liquide. Les réactions successives de Gmelin, de Maréchal, furent toujours négatives. D'ailleurs, ceci n'était point pour surprendre : le liquide extrait ne présentait aucune trace de pigments, étant limpide comme de l'eau de roche.

Chez un autre [illegible] lapin, modifiant la technique, nous avons injecté dans la veine fémorale [illegible] de bœuf 3 centimètres cubes par kilogramme. Les [illegible] urines donnaient nettement [illegible]. Le liquide céphalo-

rachidien, extrait par le même procédé que plus haut, était également « eau de roche ». Pas davantage de fluorescence à signaler que précédemment. Réactions de pigments biliaires négatives.

De tous ces faits nous concluons que dans l'ictère expérimental, sans complications d'un autre ordre, il n'y a jamais passage des pigments biliaires dans le liquide céphalo-rachidien.

Présence des pigments biliaires dans le liquide céphalo-rachidien après suppression physologique des plexus choroides,

par MM. René Ducrot et Jean Gautrelet.

Au point de vue histologique, Aug. Pettit et Girard ont attribué aux plexus choroïdes le rôle sécrétoire du liquide céphalo-rachidien; au point de vue physiologique, Cavazzani, Cappelletti, Milian ont soutenu la même théorie, montrant qu'en modifiant l'intensité de sécrétion des plexus on obtenait des variations parallèles dans la quantité de liquide céphalo-rachidien.

Pour nous, nous avons essayé de supprimer totalement l'action des plexus choroïdes, afin de voir ce qui s'ensuivrait. Dans ce but, nous avons utilisé trois des chiens dont il est fait mention dans la note précédente et qui présentaient un ictère par rétention datant de deux à huit jours. Ces chiens étaient anesthésiés par le chloroforme après injection de morphine, nous avions supprimé l'atropine agent fréno-sécrétoire des glandes. Nous leur injectâmes 3 centimètres cubes d'une solution de violet de méthyle à saturation dans l'artère carotide interne après ligature temporaire de l'artère carotide externe. Par ce procédé, modifié de Venezziani, le violet de méthyle se fixe sur les plexus dans un temps rapide (15 minutes environ). S'ensuit une paralysie des plexus, leur action vitale est supprimée, leur rôle de barrière élective pour les pigments biliaires disparait : en effet, le liquide céphalo-rachidien extrait alors n'a plus la limpidité de celui qui avait été extrait une demi-heure auparavant; il est très franchement jaune; il donne nettement la réaction de Gmelin.

Mais peu à peu les plexus éliminent le violet de méthyle; au fur et à mesure on constate que le liquide céphalo-rachidien perd toute coloration et, dans deux cas, vingt-quatre heures après l'injection de violet, nous avons pu retirer du liquide céphalo-rachidien absolument eau de roche; les pigments biliaires n'étaient plus décelables.

Il s'ensuit donc que les plexus choroïdes jouent le rôle de véritables glandes, ils se comportent comme les agents sécréteurs du liquide

céphalo-rachidien puisque, après leur suppression physiologique, le liquide céphalo-rachidien se comporte, lui, comme un transsudat.

(*Travail du laboratoire de Physiologie de la Faculté de Médecine de Bordeaux*).

LE BACILLE DYSENTÉRIQUE A BORDEAUX,

par M. B. AUCHÉ (de Bordeaux).

J'ai eu l'occasion, dans ces derniers temps, d'examiner, avec l'aide de mon interne, M[lle] Campana, quelques cas de dysenterie. Dans tous, j'ai isolé un bacille toujours identique à lui-même et présentant les caractères morphologiques et culturaux suivants :

C'est un petit bâtonnet, de 1 à 3 millièmes de millimètre de long, un peu plus épais que le bacille d'Éberth, arrondi à ses extrémités, présentant des mouvements d'oscillation assez vifs, mais dépourvu de mouvements propres. Il se colore facilement par les couleurs d'aniline, mais se décolore par le procédé de Gram.

Il se développe facilement sur tous les milieux. Il pousse à la température du laboratoire, mais se développe surtout à la température de 37 degrés.

Il trouble assez rapidement et uniformément *le bouillon peptonisé* qui par l'agitation donne des reflets moirés. Il ne se produit pas de pellicule à la surface. Au bout de vingt-quatre à trente-six heures, il se forme au fond du tube un dépôt blanc qui s'accentue les jours suivants, en même temps que s'éclaircissent un peu les couches supérieures. Il n'y a pas de production d'indol. Il ne détermine de fermentation ni dans le bouillon lactosé ni dans le bouillon glycosé, ni dans le bouillon additionné soit de maltose, soit de saccharose, soit de mannite.

L'ensemencement en strie à la surface *de la gélatine* inclinée donne une culture mince, opaline, peu large, ressemblant à celle du bacille d'Éberth. Par piqûre profonde, on obtient une traînée blanchâtre le long de la piqûre et, à la surface, une petite culture en surface s'étendant très peu autour de la piqûre. Dans les boîtes de Petri, les colonies de surface sont minces, translucides, et traversées par des stries qui leur donnent l'aspect des feuilles de vigne. La gélatine n'est jamais liquéfiée.

Sur *gélose* inclinée, on obtient des cultures minces, blanchâtres, à surface luisante, humide, à bords semi-transparents, plus minces que le centre, et parfois assez fortement découpés. Comme sur gélatine, elles rappellent assez bien les cultures de fièvre typhoïde. Par piqûre profonde, on obtient une colonie blanchâtre le long de la strie et, à la surface, une pellicule blanche qui, en général, ne s'étend pas jusqu'à la paroi du tube. La gélose glycosée ou lactosée ne donne pas lieu à la

formation de gaz. La gélose lactosée et la gélose additionnée de mannite, colorées en violet améthyste par la teinture de tournesol ne sont pas modifiées par les colonies de notre bacille, tandis qu'elles virent rapidement au rouge après ensemencement du colibacille.

Dans le milieu de Drigalski, après ensemencement en piqûres profondes, les couches superficielles conservent la coloration bleue violacée, tandis que les couches profondes sont réduites.

Le *lait* n'est pas coagulé. Tournesolé, il ne présente pas de modification très notable dans sa coloration.

Sur *pomme de terre*, au bout de vingt-quatre heures, la culture se présente sous l'aspect d'une glaçure peu visible, blanchâtre ou légèrement jaunâtre, luisante, peu étendue en largeur, non saillante, comparable à celle que donne le bacille d'Éberth. Les jours suivants, elle s'épaissit à peine, devient plus nettement blanchâtre ou jaunâtre, tout en conservant sa surface luisante, humide et son aspect de glaçure.

En résumé, il s'agit d'un bacille petit, immobile, qui ne donne pas lieu à la formation de l'indol, qui ne fait pas fermenter les sucres, ne coagule pas le lait et qui se décolore par le procédé de Gram. Ces caractères le distinguent nettement du colibacille vulgaire et même du bacille typhique dont cependant il se distingue moins facilement. Par contre, ce sont à tous les caractères du bacille de la dysenterie tel qu'il a été décrit par Chantemesse et Widal, par Shiga, Flexner, Kruse, Vaillard et Dopter, etc.

Amené à ce diagnostic par l'ensemble des caractères précédents, j'ai pu, grâce à l'extrême obligeance de MM. Vaillard et Dopter, me fortifier encore dans cette opinion en faisant simultanément des cultures avec les bacilles isolés par moi et avec les bacilles de Shiga, de Kruse, de Vaillard et Dopter, et en les comparant jour par jour.

Bien plus, depuis que je suis en possession de ces divers échantillons, deux nouveaux cas de dysenterie se sont présentés à l'hôpital. Le sang de l'un des malades agglutinait les bacilles de Shiga, de Vaillard et Dopter, de Kruse et de Flexner tout aussi bien que celui isolé par moi.

Ce bacille est pathogène pour les animaux. Il détermine chez le chien et chez le lapin les symptômes cliniques et les lésions décrits par les auteurs, et en particulier par MM. Vaillard et Dopter.

Enfin, pour terminer, je dois ajouter que MM. Vaillard et Dopter ont bien voulu examiner les échantillons que je leur ai envoyés. Ils ont reconnu en eux le bacille dysentérique.

En résumé, le bacille que j'ai isolé de plusieurs cas de dysenterie est bien le bacille dysentérique tel qu'il a été décrit d'abord par Chantemesse et Widal, et plus tard, à l'étranger, par plusieurs auteurs.

En France, il n'avait été retrouvé jusqu'ici que par MM. Vaillard et Dopter dans une épidémie de dysenterie observée à Vincennes.

RÉUNION BIOLOGIQUE DE MARSEILL

SÉANCE DU 17 JANVIER 1905

SOMMAIRE

Présidence de M. Livon.

ÉLOGE FUNÈBRE DE M. RIETSCH,

par M. CH. LIVON.

Messieurs,

Dans notre dernière réunion, où tous, pleins de cette activité scientifique qui est le propre de tous nos membres, nous nous adonnions à nos études biologiques favorites, faisant entrevoir des communications intéressantes sur ces grands problèmes vers lesquels nous dirigeons d'une façon incessante nos investigations, nous étions loin de nous douter que l'un des nôtres, et non le moins actif, ne devait plus reparaître au milieu de nous.

En effet, le 13 janvier dernier nous accompagnions à sa demeure dernière notre collègue le professeur Maximilien Rietsch, que la mort venait de faucher à l'âge de cinquante-sept ans. Respectant la volonté qu'il avait exprimée, votre Président a dû garder le silence devant cette tombe si prématurément ouverte et qui allait se fermer pour toujours sur notre si distingué collègue.

Si je n'ai pu le faire alors, je dois au début de cette séance dire, au moins sommairement, ce que fut Rietsch, car nous ne pouvons oublier

qu'il a été l'un des fondateurs de la réunion biologique de Marseille à laquelle il était on ne peut plus attaché.

C'est dans cette enceinte mieux que partout ailleurs, qu'il convient de retracer sa vie et son œuvre scientifiques.

Pourvu des grades de pharmacien supérieur et de docteur ès sciences naturelles, Rietsch, après un brillant concours, fut nommé le 25 janvier 1881 professeur suppléant de physique et de chimie à l'École de plein exercice de médecine et de pharmacie de Marseille.

C'était au moment où la science bactériologique étonnait le monde par ses découvertes, révolutionnant les données acquises sur les maladies contagieuses et leur transmission, et faisant même entrevoir l'immunisation contre elles par les vaccinations.

Esprit ouvert et investigateur il fut de bonne heure attiré par les résultats de la science nouvelle, et il s'y consacra.

Suivant en cela l'exemple de notre grand maître à tous, l'illustre Pasteur, qui, quoique chimiste, avait été insensiblement amené par ses recherches sur les fermentations à étudier les maladies contagieuses, Rietsch, bien que chimiste, dirigea ses études du côté de la bactériologie et il eut bientôt un vaste champ d'expériences : l'épidémie de choléra qui sévit en 1884. On connaît ses recherches nombreuses et variées sur le bacille de cette maladie.

Aussi lorsqu'il fut question de la création d'une chaire de bactériologie fut-il tout désigné pour l'occuper et, le 22 avril 1887, il était chargé de cet enseignement à l'École de médecine et de pharmacie.

Ses études de bactériologie, ne lui avaient pas fait négliger la chimie dont il enseignait, avec talent, la partie organique, comme professeur suppléant. Aussi lorsque la même année, la chaire de chimie devint vacante par suite du décès de son titulaire, c'est lui qui fut nommé professeur le 22 juillet 1887.

Deux enseignements aussi importants que ceux de la chimie et de la bactériologie auraient pu fatiguer un esprit autre que celui de Rietsch, et l'un aurait pu nuire à l'autre. Il n'en fut jamais ainsi, l'activité et l'énergie au travail du professeur étaient incomparables, aussi savait-il mener de front, non seulement ses deux enseignements, mais encore ses recherches personnelles et les nombreux rapports dont il était chargé soit comme chimiste expert, soit comme membre du conseil d'hygiène.

A propos de ce dernier, qu'il me soit permis de faire observer que la bactériologie prenant une place de plus en plus grande en hygiène, c'est toujours à lui que l'on confiait soit l'examen des eaux, soit le contrôle des expériences de désinfection ou autres sujets dans lesquels la bactériologie jouait un rôle. Ses rapports étaient des modèles de netteté expérimentale, on y voyait l'homme rompu aux difficultés du laboratoire. Dans ses expériences, rien n'était laissé au hasard, tout y était calculé et les conclusions étaient claires et précises. Aussi a-t-on pu

s'étonner que lors de la reconstitution des conseils d'hygiène, on se soit privé de sa grande expérience.

Son caractère, d'une droiture inflexible, l'avait fait par deux fois choisir par ses collègues de l'École, pour les représenter au Conseil de l'Université et y défendre leurs intérêts, en février 1901, et au renouvellement du mandat en février 1904.

Parlerai-je de son œuvre scientifique? Je ne le puis. Car il m'est impossible de la résumer dans cette simple allocution, attendu qu'elle est représentée par des travaux nombreux d'histoire naturelle, de chimie et de bactériologie. Nos comptes rendus en font foi. Mais c'est surtout en bactériologie qu'il a acquis une grande notoriété; aussi devons-nous songer avec tristesse, que nous n'entendrons plus ses communications bactériologiques si intéressantes, marquées toujours au coin d'une technique expérimentale précise et rigoureuse. C'est que le professeur Rietsch, comme tous les vrais savants qui demandent au laboratoire les résultats susceptibles de jeter un peu de clarté sur un problème biologique quelconque, savait combien les expériences bien conduites et faites avec toute la rigueur scientifique désirable sont fécondes en déductions, tandis que celles exécutées a peu près et à la légère sont encombrantes et faussent les conclusions. Aussi sa probité scientifique était-elle au-dessus de toute expression.

Je n'ai voulu, dans ce milieu d'hommes que la science captive, ne vous présenter que le savant. Quant à l'homme privé, à l'ami droit au dévouement sans bornes, pourquoi vous en parlerais-je? Tout ce que je dirais ne ferait qu'amoindrir ce que vous tous, ce que nous tous, avons pu connaître, aimer et apprécier en lui, dans les relations journalières.

Aussi pouvons-nous dire que, sous tous les rapports, la mort de Rietsch est, pour la *Réunion biologique de Marseille*, une perte considérable.

SUR LE DÉVELOPPEMENT DES NEUROFIBRILLES,

par MM. D. OLMER et P. STEPHAN.

Malgré quelques recherches récentes, nos connaissances sur le développement des neurofibrilles sont encore assez confuses. Il faut attribuer cette insuffisance de renseignements aux difficultés que l'on éprouve à mettre en évidence ces éléments à l'état embryonnaire. Néanmoins, Cajal (1) est arrivé à les colorer dans des embryons de poulet au dixième jour de l'incubation, et Besta dès le quatrième jour. Nous avons recommencé ces recherches chez des embryons de brebis.

(1) *Bibliographie anatomique*, t. XIII, fasc. 5, 1904.

par la méthode de Cajal à l'argent réduit, et nous avons pu reconstituer les principaux stades du développement des neurofibrilles dans les cellules des cornes antérieures de la moelle et des ganglions spinaux.

Les embryons les plus jeunes que nous ayons eus à notre disposition mesuraient environ 1 centimètre. A ce moment, les *cellules des cornes antérieures* sont, pour la plupart, fusiformes (1). Les neurofibrilles sont déjà présentes, bien caractérisées, assez épaisses, mais encore peu nombreuses. Elles passent sans interruption d'un prolongement à l'autre et sont un peu dissociées dans la région élargie de la cellule. Leur faisceau est aplati et comme étalé d'un seul côté du noyau qui est entouré d'une petite quantité de cytoplasma, et paraît rejeté latéralement lorsque le faisceau est vu de champ. Dans les prolongements, les fibrilles s'accolent de façon à constituer des fibres homogènes.

Nous avons observé quelques cellules, encore engagées en partie dans l'épithélium épendymaire, et présentant déjà un détail de structure qui répond peut-être à un stade plus précoce; ces éléments sont piriformes, étirés seulement au pôle périphérique, et, dans cette région, le protoplasma présente déjà quelques fibrilles qui s'accolent pour constituer le prolongement et ne dépassent pas le niveau du noyau.

Chez des embryons de 3 et 4 centimètres, les éléments des cornes antérieures sont multipolaires. Les fibrilles passent d'un prolongement à l'autre au travers de la cellule, mais, en outre, elles donnent, dans le corps cellulaire, des ramifications qui s'anastomosent de façon à constituer un réticulum déjà délicat et compliqué. Tout l'ensemble de cet appareil neurofibrillaire reste encore localisé d'un seul côté de la cellule, le noyau étant toujours rejeté de l'autre côté avec une certaine quantité de cytoplasma qui déborde, en outre, sur la périphérie.

A 6 et 8 centimètres, l'aspect général reste le même; les fibrilles sont encore orientées d'un prolongement à l'autre, mais d'une manière moins nette; le réticulum est un peu plus compliqué, condensé, et forme une masse bien délimitée par rapport au reste de la cellule qui le déborde de toutes parts et particulièrement du côté du noyau.

Dans les stades suivants et jusqu'à 16 et 18 centimètres, la cellule grandit progressivement et, en même temps, la partie intracellulaire du réseau augmente de volume et se complique, constituant une masse de plus en plus épaisse; le nombre des fibrilles s'accroît aussi dans les prolongements qui s'élargissent. Le noyau est toujours complètement

1. Ce stade doit correspondre à peu près à celui de l'embryon de poulet ayant quatre jours d'incubation, où Besta signale également l'aspect fusiforme de ces cellules; mais, plus heureux que cet auteur, nous avons pu colorer les neurofibrilles après fixation par l'alcool ammoniacal. Nous regrettons de ne connaître le travail de Besta que par le résumé qu'en donne Cajal.

excentrique : cependant, vers 16 centimètres, quelques fibrilles commencent déjà à passer en dehors de lui. C'est l'époque où commence à se différencier la substance chromophile.

Chez les embryons de 22 centimètres, le noyau est entouré de toutes parts par les fibrilles, mais il est toujours excentrique : le réticulum a atteint à ce moment son maximum d'intrication : ses fibrilles constituantes sont extrêmement onduleuses et enchevêtrées ; les mailles sont très fines et délicates ; mais déjà à la base des prolongements, ces fibrilles tendent à se régulariser et à devenir parallèles.

A 32 centimètres, le parallélisme des fibrilles dans les prolongements va en augmentant et le type de disposition fasciculé s'accuse de plus en plus ; mais on observe encore, surtout vers le centre de la cellule, des anastomoses et de l'intrication. Il est facile de concevoir comment on peut passer de ce stade à l'état adulte.

Dans les *cellules des ganglions spinaux*, le développement est peut-être encore plus précoce. Chez les embryons de 1 centimètre, les cellules sont bipolaires, et l'on voit déjà un réseau à mailles fines, serrées et assez régulières, qui forme une masse ovalaire bien délimitée et dont les deux extrémités se continuent avec les prolongements d'aspect homogène. Cette masse est aplatie, excavée, pour recevoir le noyau qui repose sur elle comme sur un nid. Cette disposition persiste longtemps, mais le réticulum augmente de volume et de complication. Puis, le noyau finit par être enveloppé complètement par le réseau fibrillaire. Constamment, depuis le début, le reticulum est plus fin, plus régulier, bien différent de celui que l'on observe au cours du développement des cellules des cornes antérieures.

D'après les premières descriptions de Cajal (1), les neurofibrilles commenceraient à se différencier à la périphérie du neurone, dans les prolongements, et gagneraient ensuite le corps de la cellule, où elles se localiseraient d'abord à la partie externe, pour atteindre progressivement le noyau. Au contraire, nos observations nous ont permis de voir, qu'à la période la plus précoce de leur développement embryonnaire, les neurofibrilles traversent de part en part la cellule ; ultérieurement, elles forment un réseau, rapidement très fin et très compliqué, qui est condensé d'abord sur un côté du noyau et augmente ensuite considérablement de volume envahissant tout le corps cellulaire. Enfin les fibrilles se régularisent et tendent peu à peu à revêtir l'aspect définitif.

(1) Traduit par Azoulay, *Presse médicale*, 14 septembre 1904.

Sur quelques points d'anatomie du tube digestif des Nepidæ (*Nepa cinerea* L.),

par M. L. Bordas.

Le *tube digestif* de la Nèpe cendrée a été sommairement décrit, en 1833, par L. Dufour. Depuis cette époque, peu de zoologistes se sont occupés de l'organisation des Hémiptères. En 1874, P. Mayer a fait d'intéressantes recherches sur le *Pyrrhochoris apterus*. Locy, en 1884, S. Marshall et H. Severin, en 1904, qui ont étudié quelques *Nepidæ*, ont surtout localisé leurs études aux *Bellostoma* et aux *Ranatra*.

Le *tube digestif* de la *Nepa cinerea* égale, dans son état de complète extension, à peu près deux fois la longueur du corps de l'insecte. Il comprend les trois divisions caractéristiques de l'organe de la digestion des autres Hémiptères, et sa partie terminale, qui est formée par la seconde portion de l'intestin moyen et l'intestin postérieur, décrit seule de nombreuses circonvolutions.

L'intestin antérieur est constitué par le *pharynx* et l'*œsophage*. La *bouche* est un orifice ovale, entourée par deux lamelles chitineuses, recourbées en arc et contiguës en avant. Entre leurs extrémités antérieures passe une petite languette spatuliforme. L'orifice buccal est situé à la base de la trompe, en avant des yeux.

A la bouche fait suite un *pharynx* cylindrique ou légèrement aplati transversalement. L'*œsophage* débute par une partie étroite, sur laquelle s'insèrent, en tous sens, de nombreux faisceaux musculaires qui vont se fixer, d'autre part, aux parois postérieures céphaliques. L'organe pénètre ensuite dans le prothorax, traverse le collier œsophagien et arrive au-dessus du gros ganglion thoraco-abdominal. C'est en ce point qu'il s'unit à l'intestin moyen. L'orifice de communication est situé à droite et vers le bas; il présente la forme d'une fente en boutonnière allongée et limitée par un bourrelet musculaire faisant fonction de sphincter.

L'*intestin moyen* comprend deux parties : une région antérieure, large, cylindrique, s'étendant jusque vers le milieu de l'abdomen et une portion postérieure, beaucoup plus étroite que la première, également cylindrique.

La surface externe de la première partie de l'intestin moyen est lisse, mais l'interne est hérissée d'innombrables petites villosités coniques ou cylindro-coniques, tapissées par un épithélium cylindrique cilié. L'axe de chaque repli ou villosité est formé par un prolongement de la musculature interne, constituant une sorte de lamelle de soutien pour l'assise cellulaire qui recouvre les bourrelets. Cette disposition très caractéristique, que nous avons également décrite chez les Hyménoptères (1894) et les Orthoptères (1897), a évidemment pour but d'augmenter la surface digestive.

La base de chaque villosité est entourée d'un bourrelet limitant une plage pluricellulaire, légèrement concave. C'est sur ce bourrelet, à section presque sphérique, contigu à deux villosités voisines, que se trouvent les cryptes de régénération épithéliale.

Une étude histologique complète des villosités et des cryptes sera donnée dans une note ultérieure.

La seconde partie de l'intestin moyen a un diamètre à peine égal au tiers de celui de la première partie. C'est un tube cylindrique, sinueux et présentant trois replis à direction antéro-postérieure. Ses parois sont épaisses et présentent intérieurement un grand nombre de replis, visibles à l'extérieur sous forme de pointillé blanchâtre et beaucoup plus nombreux que ceux de la région antérieure de l'intestin moyen.

Les *tubes de Malpighi* sont au nombre de quatre, contrairement à l'assertion de Dufour et à celle de Locy qui n'en signalent qu'une paire. Ces organes vont s'ouvrir sur un bourrelet annulaire, placé à l'extrémité postérieure de l'intestin moyen. Ils sont disposés en deux groupes situés aux deux extrémités d'un même diamètre; les deux orifices de chaque paire de tubes sont très rapprochés l'un de l'autre.

L'*intestin terminal*, peu sinueux, est relativement court. Il présente une particularité de structure que n'a encore signalée aucun zoologiste. Cet organe porte, à sa face inférieure, une sorte de repli ou gouttière longitudinale qui tire son origine en arrière du bourrelet compris entre les intestins moyen et postérieur. Cette gouttière se prolonge jusqu'à l'ampoule rectale. Elle est plissée, sinueuse et bordée latéralement par deux bourrelets longitudinaux qui se continuent dorsalement par la paroi intestinale et présentent la même structure que cette dernière. Quant à la membrane qui limite la gouttière, elle n'est que le prolongement des parois supérieures de l'ampoule rectale. Sa structure histologique est identique à celle de cette dernière et à celle du rectum. L'extrémité postérieure de l'intestin terminal présente un bourrelet incomplet, en forme de châton, auquel est suspendue l'*ampoule rectale*.

Cette dernière a la forme d'un sac allongé, recourbé en croissant, à parois minces, plissées transversalement et à extrémité cæcale arrondie. Elle occupe toujours une position inférieure, est placée sous l'intestin terminal et se continue en arrière, par un tube, *le rectum* plissé et strié longitudinalement. L'ampoule rectale est un organe un peu différent aux points de vue morphologique et histologique de l'ampoule des Dytiscides et doit, sans doute, jouer physiologiquement un tout autre rôle.

NOTE SUR LE SÉRUM SANGUIN DE DEUX FEMMES ÉCLAMPTIQUES,

par M. JEAN LIVON.

La théorie de l'origine microbienne de l'éclampsie, évidemment, n'est pas neuve ; théorie qui tombe dans le discrédit pour faire place à l'hépatotoxhémie.

Muller et Albert-W. reviennent à la théorie microbienne.

Je viens à mon tour relater ce qu'il m'a été permis d'observer expérimentalement avec deux sérums sanguins de femmes atteintes d'accès éclamptiques. Ces femmes entrèrent dans le service du professeur Queirel, et subirent une saignée de 400 grammes environ.

Le sang fut recueilli aseptiquement, et c'est avec le sérum de ce sang que j'entrepris mes recherches.

Dans une première série d'expériences, j'ai injecté sous la peau de l'abdomen de cobayes des doses variant de 5, 10, 20 centimètres cubes de sérum. Les cobayes succombent sans qu'on ait nettement observé les symptômes.

Dans une deuxième série, des doses injectées de 5, 10, 15 centimètres cubes, les cobayes gravides meurent le lendemain ayant tous présenté des convulsions.

A l'autopsie, aucune inflammation au point d'inoculation. Sérosité abondante dans la cavité péritonéale. Petit intestin très congestionné.

La rate a généralement un aspect blanchâtre ainsi que le foie. Les reins sont anémiés. Foie et reins sont parsemés de tâches pâles et rouges. Les poumons sont congestionnés, le cœur est en diastole.

Dans une troisième série, nous avons pu observer des attaques convulsives, de l'hypothermie et de l'albuminurie.

Ensemencé dans des tubes de bouillon, nous avons un louche très visible, et microscopiquement, un bacille. Développement abondant sur gélose et sur pomme de terre, où il donne une couche crémeuse, liquéfaction de la gélatine. Sur gélose glyco-glycérinée, sérum gélosé et sérum simple, la culture est intense. Le lait ne se coagule et ne se sépare point : le bouillon lactosé carbonaté ne fermente pas ; point d'indol dans les solutions de peptones.

Ce bacille est court, épais, très peu filamenteux. Il reste faiblement coloré par le Gram, a une certaine mobilité, ne pouvant être comparée à celle de l'Eberth.

Les cultures en bouillon sont inoculées à des cobayes gravides qui meurent après avoir eu de fortes convulsions. Les animaux sont à plat ventre, les membres antérieurs et postérieurs en extension ; ces derniers sont morts plus rapidement que ceux inoculés avec le sérum directement. Le liquide intra-péritoneal renferme le même bacille, mais il est

beaucoup plus abondant que dans les cultures. Le frottis des organes nous donne le même élément pathogène.

Si on compare ce bacille au subtilis, nous avons une liquéfaction de la gélatine trop intense. Le subtilis prend parfaitement le Gram, colore la pomme de terre en rose, et n'est point toxique, de même le mésentéricus. Macroscopiquement et microscopiquement, il ne ressemble au bacille anthracis. Nous avons donc un bacille court, très épais, à section nette, surtout après le passage sur les animaux où sa virulence et sa dimension s'accroissent.

De ce qui précède, il résulte qu'il existait dans le sérum sanguin de ces femmes éclamptiques un microbe dont l'action pathogène se révèle à l'expérimentation par des convulsions suivies de mort. La gravidité constitue une prédisposition manifeste. Ce sérum peut contenir un élément capable de déterminer des symptômes ou des lésions qui rappellent les désordres caractéristiques de l'éclampsie; ces éléments varient très probablement en qualité et quantité.

Il faut reconnaître que ces expériences, pour acquérir une valeur, réclameraient un plus grand nombre d'essais. Toutefois, il nous a paru intéressant de décrire, sans vouloir en faire une théorie et un fait acquis, le microbe qu'il nous a été permis d'isoler et d'expérimenter. Trouvé dans ces deux sérums éclamptiques, nous ne pouvons dire qu'il se retrouvera dans tous, et qu'il est l'agent des crises dites éclamptiques.

Si l'hypothèse de la nature bactériologique de l'éclampsie peut rester admissible, il n'en est pas moins vrai que toutes les altérations observées sont le fait d'une intoxication due à la présence de toxines dans l'organisme.

Le Gérant : OCTAVE PORÉE.

PARIS. — Imprimerie de la Cour d'appel, L. MARETHEUX, directeur, 1, rue Cassette.

Paris. — Imprimerie de la Cour d'Appel, L. Maretheux, directeur, 1, rue Cassette

…VIII. — 1905 N° 4. — 3 Février

COMPTES RENDUS HEBDOMADAIRES

DES SÉANCES DE LA

…CIÉTÉ DE BIOLOGIE

PUBLIÉS LE VENDREDI DE CHAQUE SEMAINE

…ez MASSON ET Cie, Libraires de l'Académie de Médecine

120, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, PARIS

PRIX DE L'ABONNEMENT

…IS ET DÉPARTEMENTS 25 FR. | ÉTRANGER. . . . . . . 28 FR.

…lire au verso un extrait du Règlement relatif aux publications.

AVIS IMPORTANT

Extrait de la partie du Règlement qui est relativ[e] aux publications.

ART. 18. — **Ne sont insérés dans les Bulletins que les [n]ou memoires qui ont été présentés en séance publique**

ART. 19. — **Les notes et mémoires doivent être remi[s au] Sécrétaire général aussitôt après la communication faite**

ART. 20. — Les Notes des membres et celles qu'ils présentent, [sous] leur responsabilité, au nom d'auteurs étrangers à la Société, [sont] publiées dans le Bulletin de la semaine.

L'impression, soit en extraits, soit *in extenso*, des Notes présen[tées] par les étrangers eux-mêmes est décidée par le Conseil. Elles peuv[ent] être ajournées au prochain Bulletin. Quand l'admission n'en [est] pas prononcée, elles sont néanmoins annoncées, sauf décision c[on]traire de la Société, dans le sommaire du Bulletin de la séance o[ù la] communication de ces notes a été faite.

ART 21. — Les Notes des membres ne doivent pas dépasser [en] étendue trois pages d'impression; celles des étrangers, deux pages.

Le titre seul des communications est inséré dans le Bulletin, [au] rang qu'elles occupaient dans l'ordre du jour, lorsqu'elles dépass[ent] les limites réglementaires.

ART. 22. — Le même numéro ne peut contenir qu'une seule co[m]munication du même auteur sur le même sujet.

ART. 23. — Le Bulletin n'admet que les mémoires des memb[res] de la Société.

La publication des mémoires est décidée en comité secret da[ns] la première séance de décembre, sur la proposition du Conseil [et] d'après l'espace laissé disponible par les Comptes rendus d[es] séances.

Les mémoires présentés par les étrangers sont signalés dans [le] sommaire du Bulletin de la semaine et peuvent faire l'objet [de] rapports admis à figurer parmi les mémoires.

SÉANCE DU 28 JANVIER 1905

SOMMAIRE

Présidence de M. A. Giard, président.

MODIFICATIONS SUBIES, DANS L'ESTOMAC ET LE DUODÉNUM, PAR LES SOLUTIONS SALINES, SUIVANT LEUR CONCENTRATION MOLÉCULAIRE. LE RÉFLEXE Δ — RÉGULATEUR DU SPHINCTER PYLORIQUE,

par MM. P. CARNOT et A. CHASSEVANT.

Nous avons étudié, d'une part, les modifications osmotiques et chimiques subies, dans l'estomac et le duodénum, par diverses solutions salines suivant leur concentration moléculaire, et d'autre part le fonctionnement du sphincter pylorique en présence de ces solutions.

La technique utilisée pour ces expériences consiste à comparer en série, à intervalles réguliers, le liquide gastrique retiré par la sonde œsophagienne et le liquide duodénal recueilli directement par fistule.

L'établissement d'une fistule duodénale a été réalisé en deux temps : on rend d'abord adhérente, à la paroi dorsale droite, dont elle est anatomiquement voisine, la partie du duodénum sous-jacente à l'ampoule de Vater ; une ponction, pratiquée quelques jours après au niveau des adhérences, permet l'introduction directe, dans le duodénum, d'une sonde en verre de petit calibre qui déverse au dehors le liquide duodénal aussitôt après son apparition : la sonde enlevée, la fistule s'obture spontanément, en raison de ses faibles dimensions et de sa situation dorsale, sans nécessiter aucune occlusion mécanique et sans laisser persister aucun suintement ; une nouvelle introduction de la sonde est, d'ailleurs, très facile et peut être reproduite indéfiniment. C'est ainsi que nous conservons en excellente santé, depuis quatre mois, un chien dont nous rétablissons temporairement la fistule environ tous les deux jours. Cette méthode a l'avantage de se rapprocher des conditions normales, puisque l'intégrité du tube digestif est conservée.

Les phénomènes se passent différemment suivant que les solutions de NaCl, les seules que nous envisagerons ici, ont une concentration moléculaire égale, inférieure ou supérieure à celle des humeurs de l'organisme.

Les solutions isotoniques passent très rapidement à travers le pylore, sans subir de modifications notables : aussitôt après l'introduction du liquide dans l'estomac, le sphincter pylorique s'ouvre brusquement, pendant un temps très court et à intervalles très rapprochés, chaque ouverture projetant une ondée liquide dans le duodénum et dans la canule. Dès la première minute, on observe une série d'éjaculations de liquide qui correspondent à une série d'ouvertures pyloriques. Aussi le liquide gastrique passe-t-il très rapidement dans le duodénum : dans une expérience, l'introduction gastrique de 200 c.c. d'une solution de NaCl à 7 p. 1000 a donné lieu, par la fistule duodénale, à l'élimination de 106 c.c. pendant les premières minutes, de 62 c.c. pendant les 5' suivantes, sans modification sensible de la tension osmotique ou de la teneur en Cl.

Les *solutions hypotoniques* sont évacuées d'autant moins rapidement et subissent des modifications d'autant plus fortes qu'elles sont plus éloignées de l'isotonie. Si, avec des solutions faiblement hypotoniques (solution à 5/1000 par exemple), on constate déjà une évacuation pylorique moins rapide et plus prolongée qu'avec la solution à 7 p. 1000, le phénomène devient surtout manifeste pour les solutions très hypotoniques et principalement pour l'eau distillée. On constate alors que les jets de liquide se reproduisent moins fréquemment, le pylore s'ouvrant plus rarement. L'évacuation gastrique est retardée et se prolonge ; mais elle arrive cependant à se faire avec une rapidité relative. Les modifications de concentration moléculaire se produisent, pour une faible part dans l'estomac, et pour une part plus considérable dans le duodénum.

On observe, en effet, aussitôt après l'ingestion gastrique, une sécrétion assez abondante de bile et de suc pancréatique, qui teinte le liquide en jaune et lui permet de digérer l'albumine; cette addition a pour résultat de relever nettement la concentration moléculaire et la teneur en Cl du liquide duodénal. La sécrétion biliaire se continue pendant toute la durée du passage duodénal, ou se produit seulement au commencement et à la fin. L'importance de ce fait tient à ce que l'on n'observe pas de phénomène analogue avec les solutions hypertoniques.

Pour préciser l'importance respective de l'estomac et du duodénum dans l'établissement de l'équilibre moléculaire avec les humeurs, nous donnerons quelques chiffres tirés d'une expérience dans laquelle on avait introduit dans l'estomac 200 centimètres cubes d'eau distillée; le Δ du liquide retiré de l'estomac, qui était primitivement de 0 degré, est devenu, après 5′ — 0°04; après 1/2 h. — 0°18; sa teneur en Cl, nulle au début, est devenue 0,28 p. 1000 après 5′, 1,45 p. 1000 après 1/2 h. Par contre, le Δ du liquide duodénal évacué par la fistule est devenu successivement — 0°28; — 0°18; — 0°15; — 0°22; — 0°30, sa teneur en Cl étant p. 1000 de 1,24; 1,13; 0,958; 1,38; 2,16. Les variations de ces chiffres suivent les variations de couleur et sont occasionnées surtout par l'addition de bile aux différents liquides.

En résumé, les solutions hypotoniques sont évacuées avec un certain retard, et se modifient dans le sens de l'isotonie sans cependant pouvoir la réaliser complètement; l'organisme paraît avoir une certaine peine à surcharger de sels une notable quantité de liquide, même avec l'aide des sécrétions biliaire et pancréatique; peut-être aussi l'intestin tolère-t-il la légère différence de concentration, que l'on observe dans les liquides hypotoniques, et qui facilite leur absorption.

Les solutions hypertoniques présentent des phénomènes beaucoup plus marqués : l'évacuation gastrique est retardée davantage, et prolongée proportionnellement à leur concentration; leur équilibre osmotique avec les humeurs se réalise plus facilement et plus rapidement.

Les solutions faiblement hypertoniques ont une action voisine de celle des solutions isotoniques : l'évacuation pylorique est légèrement retardée et prolongée, le liquide se dilue dans l'estomac et dans le duodénum, sa concentration se rapprochant de l'isotonie. Avec une solution à 20 p. 1000, l'évacuation pylorique ne commence guère qu'après la huitième minute, se fait lentement et dure trois quarts d'heure : le Δ tombe successivement de — 1°44 à — 1°13; — 1°11; — 0°99; — 0°97; — 0°81; — 0°71. Le Cl qui était de 10,65 par litre tombe progressivement à 9,23; 8,52; 7,81; 7,10; 6,74; 6,39; 4,26. Avec une solution à 29,35 p. 1000 l'évacuation dure plus longtemps encore; le sphincter reste au début presque constamment fermé; le Δ s'abaisse progressivement de — 1°9 à — 0°74 au bout de 50 minutes; la proportion de Cl par litre baisse de 15,08 jusqu'à 5,68. Avec une solution à

33.65 p. 1000, le Δ tombe, rapidement d'abord de — 2°24 à — 1°5, puis successivement et lentement jusqu'à — 0°95 : si on compare la concentration du liquide gastrique et du liquide duodénal, on constate une différence assez notable, le Δ étant, après 20', égal à — 1°9 dans l'estomac, à — 1°44 dans le duodénum, la proportion de Cl par litre étant 17,57 dans l'estomac et 12,60 seulement dans le duodénum. Avec une solution à 38 p. 1000, l'évacuation pylorique est très lente : il se produit une abondante sécrétion, le Δ qui était de — 2°47, variant progressivement jusqu'à — 0°77, le Cl tombant de 23 p. 1000 à 5,14.

Enfin avec une solution à 77 p. 1000, l'évacuation est plus lente encore; il se produit une très abondante sécrétion de mucus : le Δ tombe progressivement de — 4°8 à — 0°73 : le Cl de 46,46 à 7,10 par litre.

En résumé, plus la solution absorbée est hypertonique, plus son évacuation pylorique est retardée : l'équilibre moléculaire avec les humeurs s'obtient, en partie dans l'estomac, en partie dans le duodénum, et il paraît se réaliser beaucoup plus facilement que dans le cas des solutions hypotoniques. Le mécanisme par lequel il se produit est complexe; la dilution du liquide par les sécrétions gastriques et duodénales ne peut l'expliquer seule : car, dans certains cas, cette dilution exigerait la sécrétion de plus de 2 litres de liquide. On doit, d'autre part, faire intervenir la fixation du NaCl sur la muqueuse et sur le mucus et l'appauvrissement parallèle de la solution. Ces hypothèses seront discutées dans une prochaine note.

Quant aux différences que nous avons constatées dans le fonctionnement du pylore, suivant la pression osmotique des solutions, elles sont dues vraisemblablement à un réflexe dont l'origine est dans la paroi duodénale, celle-ci étant impressionnée différemment par des solutions de concentration moléculaire différente. En effet, nous avons constaté que, même après ingestion gastrique d'une solution isotonique, on pouvait retarder l'évacuation gastrique et obtenir la fermeture du pylore en injectant simultanément, dans le duodénum, quelques gouttes d'une solution fortement hypertonique.

Ce réflexe d'ouverture et de fermeture du pylore, en rapport avec la concentration moléculaire, a pour objet de régler la marche de l'évacuation gastrique et par là même commande au processus qui tend à réaliser l'isotonie des liquides ingérés avant leur passage dans la circulation sanguine.

Action comparée des Rayons X sur le sang dans les Leucémies myélogène et lymphatique,

par MM. Ch. Aubertin et E. Beaujard.

Nous avons traité comparativement pendant quatre semaines, par la radiothérapie, deux leucémiques ; l'un myéloïde avec la splénomégalie classique, l'autre lymphatique, qui présentait outre ses ganglions une forte splénomégalie. Séance hebdomadaire de 4 unités H sur la rate dans les deux cas.

Le premier (L. myéloïde, trente-quatre ans) présente l'état hématologique suivant : globules rouges, 2.280.000 ; globules blancs, 304.000, dont myélocytes : 47 ; polynucléaires, 50 ; lymphocytes, 3 p. 100. Un normoblaste pour 400 globules blancs. 3 heures après la première séance le nombre des leucocytes est 462.600 ; 5 heures après, 424.000 ; 9 heures après, 308.600 ; 12 heures après, 316.000 ; le lendemain matin, 316.800. Le chiffre des globules rouges n'a pas varié. Il y a donc eu après cette séance une augmentation brusque des leucocytes. Elle est due surtout aux polynucléaires dont le nombre absolu est passé de 155.040 à 261.370, tandis que celui des myélocytes passait de 132.544 à 181.800 seulement. Peu de modification des éosinophiles. 9 heures après la séance, le taux primitif des globules blancs est rétabli, mais le pourcentage est modifié (polynucléaires : 59 au lieu de 50, mononucléaires : 41 au lieu de 50). De plus, il existe à ce moment une forte proportion de leucocytes en histolyse (1 p. 100 de polynucléaires, 6 p. 100 de mononucléaires).

Les jours suivants, poussées leucocytaires analogues dans la soirée, toujours avec augmentation des polynucléaires. Après les séances suivantes, nouvelles poussées plus ou moins régulières toujours avec plynucléose. D'une manière générale le taux leucocytaire est resté pendant les trois premières semaines au-dessus du chiffre primitif. Vers le milieu de la quatrième semaine seulement, il tombe d'une manière constante au-dessous de son point de départ, de plus le pourcentage est sensiblement amélioré, il donne : myélocytes, 29 ; polynucléaires, 70 ; lymphocytes, 1. Le total des éosinophiles et des Mastzellen n'a pas varié mais les polynucléaires augmentent. Les normoblastes restent au même chiffre.

L'amélioration leucocytaire a été d'abord qualitative, la diminution de nombre n'a succédé qu'à une période d'augmentation. Pas de modification des hématies.

Le traitement du deuxième malade a été identique à celui du premier.

Séance hebdomadaire sur la rate. Homme de quarante-deux ans. État du sang au début : globules rouges, 2.130.000 ; globules blancs, 349.800 (polynucléaires, 1,5 p. 100 ; lymphocytes, 98,5 p. 100). Le chiffre des globules blancs n'est monté, 5 heures après la première séance, qu'à 372.000, il retombait à 346.000 la 9e heure et se trouve le lendemain en diminution de 63.200 sur le chiffre du début.

Malgré quelques oscillations, le taux des leucocytes s'abaisse petit à petit et le 7e jour avant la deuxième séance il est à 255.200 en diminution de près de

100.000. Pas de modification du pourcentage. A la suite des deuxième et troisième séances abaissement immédiat du nombre des leucocytes suivi le lendemain d'une assez forte augmentation. Mais, à partir du milieu de la troisième semaine la courbe devient franchement et uniformément descendante : au 14ᵉ jour, 267.600 au 21ᵉ jour, 171.600 au 27ᵉ jour, 126.000. Les hématies n'ont pas varié. *Il n'y a pas de modification bien sensible du pourcentage*, toutefois vers le milieu de la deuxième semaine apparition de 0,5 d'éosinophiles qu'on retrouve habituellement ensuite.

Il semble donc qu'on doive opposer complètement cette évolution leucocytaire à la précédente : il n'existe pas d'amélioration qualitative, la diminution du nombre des leucocytes s'établit d'emblée, les oscillations sont faibles et la courbe uniformément descendante.

Cette discordance est plus apparente que réelle : les rayons X provoquent sur les leucocytes, à la fois une émigration hors des organes hématopoiétiques et une destruction; pour les polynucléaires émigration forte et destruction faible; pour les mononucléaires (myélocytes et lymphocytes) émigration faible et destruction forte : on le voit nettement dans la L myélogène et par le pourcentage des polynucléaires et par la prédominance de l'histolyse sur les myélocytes. Le fait semble plus difficile à voir dans la L lymphatique ; le pourcentage des lymphocytes normaux et en histolyse permet cependant de le constater : ainsi avant la première séance nous avions 321.800 lymphocytes normaux pour 22.700 en histolyse ; 2 jours après 178.900 normaux pour 74.000 en histolyse (prédominance de la destruction) ; au 4ᵉ jour 243.200 normaux pour 46.800 en histolyse (reprise de l'émigration). Les variations dans le chiffre total ainsi que dans la proportion des leucocytes en histolyse sont donc dues à l'émigration en masse dans le sang de lymphocytes jeunes et intacts. Finalement le processus destructeur l'emporte mais dans la L lymphatique il porte indistinctement sur la presque totalité des globules blancs; dans la L myéloïde sa prédominance sur les myélocytes explique la modification de la formule leucocytaire.

(*Travail du laboratoire du Dʳ Béclère.*)

Influence du vêtement sur l'azote fécal chez le cobaye. Conclusions générales sur ces expériences (1),

par M. E. Maurel.

Dans l'expérience précédente, on avait dosé les *matières sèches* des matières fécales (*séance du 21 janvier*); dans celle-ci, faite en conser-

(1) Voir *Comptes rendus de la Société de Biologie* : 1903, séance du 20 décembre, page 1575; 1904, séances du 28 mai, page 886; du 11 juin, page 978; du 18 juin, page 1018; du 24 décembre, page 638; 1905, séances du 7 janvier, page 24; du 21 janvier, p. 106.

vant les mêmes conditions, on a, de plus, dosé l'azote de ces matières (1).

Je résume ces recherches dans le tableau suivant, dans lequel les quantités ont été rapportées au kilogramme d'animal.

Or, de l'examen de ce tableau, il ressort :

1° Que, de même que dans les expériences précédentes, sous l'influence du vêtement le poids de l'animal a diminué, tandis qu'il est resté sensiblement le même quand il était découvert ;

2° Que les matières fécales ont été plus abondantes quand il était couvert que quand il était nu.

Ces faits, du reste, je le répète, ne font que confirmer les expériences précédentes. Mais, en outre, la dernière et celle-ci nous conduisent à ces autres conclusions :

1° Les matières sèches des matières fécales sont sensiblement supérieures, quand l'animal est couvert. Elles n'ont été, dans cette expérience, que de 11 gr. 23, quand l'animal était nu ; et elles se sont élevées à 19 gr. 50 quand il était vêtu.

Dans l'expérience précédente nous avions trouvé 8 gr. 85 dans le premier cas et 27 gr. 80 dans le second ;

2° Dans l'expérience précédente, nous avons vu que le vêtement fait baisser l'azote uréique et aussi son rapport avec l'azote alimentaire ;

3° La même influence s'est retrouvée dans cette dernière expérience en étudiant l'azote fécal. L'animal étant découvert, les matières fécales, rapportées au kilogramme d'animal, n'en contenaient que 0 gr. 339, et cette quantité arrive à 0 gr. 604 quand il est couvert ;

4° L'influence du vêtement apparaît tout aussi nette dans cette dernière expérience, quand on compare l'azote alimentaire avec l'azote fécal. Ce dernier ne représente que les 31 p. 100 de l'azote alimentaire quand l'animal est découvert, et il atteint les 55 p. 100, quand il est couvert ;

5° Le rapport de l'azote alimentaire à l'azote fécal vient ainsi appuyer la conclusion tirée dans la dernière expérience du rapport de l'azote alimentaire avec l'azote uréique.

Ces deux rapports, en se complétant, mettent donc hors de doute que sous l'influence du vêtement les *azotés alimentaires* ont été moins bien utilisés ;

6° D'autre part, la proportion beaucoup plus grande des matières sèches sous l'influence du vêtement rend au moins probable qu'il en est également ainsi pour les *hydrates de carbone*. L'augmentation de l'azote fécal pendant que l'animal est couvert, ne représentant que 1 gr. 80

1 Tous ces dosages ont été faits par M. Saloz, chimiste à Toulouse ; et je tiens à le remercier de la complaisance avec laquelle il s'est toujours mis à ma disposition pour ces délicates et parfois peu agréables recherches.

DATES — Mai 1904	TEMPÉRATURES	POIDS des 24 heures		DIFFÉRENCES	VALEUR DES ALIMENTS par kilogramme			MATIÈRES FÉCALES				
		début	fin		en calories	en azotés	en azote	Poids total	Eau	Matières sèches	Azote total	Rapport de l'azote alimentaire au fécal
					Découvert.							
21-22	23°-21°	742	730	— 12	170	7 gr. 20	»	»	»	»	»	»
22-23	23°-19°	730	744	+ 14	174	6 gr. 92	»	»	»	»	»	»
Moyennes.		737		+ 1	172	7 gr. 06	1 gr. 13	39,36	27,10	12,26	0,352	31 p. 100
					Couvert.							
23-24	23°-18°	744	717	— 27	155	6,49	»	»	»	»	»	»
24-25	?	717	715	— 2	165	6,81	»	»	»	»	»	»
Moyennes.		723		**— 14,5**	160	6,65	**1,09**	**53**	**33,50**	**19,50**	**0,604**	**55 p. 100**
					Découvert.							
25-26	23°-18°	715	712	— 3	148	6,16	»	»	»	»	»	»
26-27	22°-19°	712	723	+ 11	150	6,72	»	»	»	»	»	»
Moyennes.		715		+ 4	149	6,44	1 gr. 06	37,70	26,30	11,20	0,327	31 p. 100
Moyennes des deux périodes à découvert.		**726**		**+ 2,50**	**160,5**	**6,75**	**1,09**	**38,53**	**26,80**	**11,73**	**0,339**	**31 p. 100**

d'azotés, est insuffisante pour expliquer celle des matières sèches qui s'élève à 1 gr. 77;

7° Quant aux *corps gras*, la faible quantité contenue dans l'alimentation de cet animal les rend négligeables..

Après toutes ces recherches, qui ont eu pour point de départ ce fait inattendu que le cobaye perd de son poids lorsqu'on le couvre d'un vêtement, nous pouvons maintenant nous expliquer cette diminution du poids de l'animal par ces deux causes : *exagération des matières fécales et moindre utilisation des aliments ingérés.*

Mais, de plus, ces recherches nous conduisent à une autre conclusion, et c'est peut-être la plus importante. Elles servent, en effet, à démontrer l'influence considérable qu'a la surface cutanée sur le tube digestif; et, quoique cette influence se soit traduite, dans ces recherches, par des résultats différents au point de vue de la quantité des aliments ingérés, elles n'en confirment pas moins celles de M. Laulanié (1) sur le *vernissage* du lapin, en ce qui concerne cette relation.

En terminant je crois devoir faire remarquer que les conclusions que j'ai données ne valent que par les conditions dans lesquelles ces expériences ont été faites, puisque je l'ai dit, en prolongeant l'action du vêtement, cette action semble s'atténuer. L'étude de l'action prolongée du vêtement reste donc à faire.

MODIFICATION DE LA CRISE ÉPILEPTIFORME EXPÉRIMENTALE PAR L'ANÉMIE CÉRÉBRALE,

par MM. J.-L. PREVOST et G. MIONI.

M. Samaja a montré (*Travaux du laboratoire de physiologie*, Genève 1903) que, lorsque l'on a enlevé les centres corticaux moteurs chez des chiens et des chats, la crise épileptiforme provoquée par l'application, de la bouche à la nuque, d'un courant alternatif, n'offre plus qu'une phase tonique. Les convulsions cloniques qui lui succèdent chez les animaux normaux manquent, car elles sont dues chez le chien et le chat à l'excitation de la zone corticale motrice.

La même particularité se montre quand, chez le chien ou le chat adulte, on fait passer un courant alternatif de voltage suffisant de la bouche à l'anus. Dans ce cas, la crise convulsive est uniquement tonique, et n'est point suivie, comme lorsque le courant est appliqué de la bouche à la nuque, d'une phase clonique.

(1) *Comptes rendus de la Société de Biologie*, 1897, séance du 20 février, page 206.

L'un de nous avait déjà émis l'opinion, à propos des expériences que M. Samaja fit sous sa direction, que cette particularité devait résulter de la paralysie du cœur par le courant qui le traverse. Cet organe offre alors des trémulations fibrillaires, dont résulte une anémie de la couche corticale, rendue ainsi inexcitable au moment où devrait se manifester la phase clonique qui succède à la phase tonique.

Nous nous sommes proposés de corroborer cette opinion par de nouvelles expériences.

Dans une première série, nous avons produit l'anémie cérébrale par la compression des gros troncs artériels (tronc innominé et artère sous-clavière gauche), après ouverture du thorax et respiration artificielle, et au même moment nous avons appliqué les électrodes du courant alternatif de la bouche à la nuque.

La crise convulsive qui, avant la compression, offrait une phase tonique, suivie d'une phase clonique, n'a été que tonique pendant la compression des gros troncs artériels.

Voici le résumé de trois expériences types ainsi pratiquées :

	Chien I de 20 kil.	
Electrisation. Bouche, nuque : 110 volts 1 seconde.	Convulsions toniques 25 à 30 secondes.	Convulsions cloniques, 1 minute.
Compression des troncs artériels. Electrisation : 110 volts 1 seconde.	Id.	Pas de convulsions cloniques.
Compression origine de l'aorte. Electrisation : 110 volts 1 seconde.	Id.	Id.
	Chien II de 25 kil. 400.	
Electrisation B. N. : 70 volts 1 seconde.	Crise tonique. 20-25 secondes.	Crise clonique, 12 à 15 secondes.
Compression des troncs artériels. Electrisation : B. N. 70 volts 1 seconde.	Id.	Pas de cloniques.
	Chatte III.	
Compression des troncs artériels. Electrisation : 50 volts 2 secondes.	Crise tonique violente, 30 secondes.	Pas de cloniques.
Après 10 minutes : même expérience.	Id.	Id.

Dans une seconde série, imitant un procédé employé par François-Franck, nous avons électrisé le nerf vague, au moment du passage du

courant alternatif, en ayant soin d'enregistrer la pression. L'anémie cérébrale ainsi produite a suffi pour modifier la crise convulsive qui a été uniquement tonique. Dans quelques cas cependant, deux ou trois faibles mouvements des membres ont représenté une phase clonique très atténuée.

Voici une expérience démonstrative à cet égard :

Chat IV de 4 kilos.

Électris. Bouche, nuque : 90 volts 1/4 de seconde. Vague électrisé : arrêt incomplet du cœur.	Crise tonique : 10 secondes.	Quelques secousses cloniques faibles.
Après 15 minutes. — Électris. : 90 volts, 1/4 de seconde.	Crise tonique : 15 secondes.	Violente crise clonique.
Après 15 minutes. — Vague électrisé, arrêt plus complet du cœur. Electris. : 90 volts, 1/4 de seconde.	Id.	Pas de cloniques.
Après 15 minutes. — Sans électrisation du vague. Electrisation : 90 volts, 1/4 de seconde.	Id.	Convulsions cloniques intenses.

Dans l'expérience suivante le cœur a été arrêté par l'application directe d'un courant induit.

Chatte V.

Électrisation : 90 volts, 1 seconde. Ouverture du thorax, arrêt du cœur par courant induit.	Crise tonique : 15 secondes.	Crise clonique : 20 secondes.
Électrisation : 90 volts, 1 seconde. Après 15 minutes le cœur est remis.	Id.	Pas de crise clonique.
Electrisation : 90 volts, 1 seconde.	Id.	5 secousses cloniques.

En résumé la crise convulsive épileptiforme provoquée par l'application du courant alternatif de la bouche à la nuque n'est caractérisée que par une phase tonique, la phase clonique manquant, lorsque la zone corticale motrice a perdu son excitabilité à la suite de l'anémie provoquée par compression des gros troncs artériels cérébraux, ou par arrêt du cœur à la suite de l'excitation du nerf vague ou de l'application directe d'un courant induit sur le cœur.

(*Travail du laboratoire de physiologie de l'Université de Genève.*)

SUR LES DISQUES ACCESSOIRES DE LA ZONE DES DISQUES MINCES DES FIBRES MUSCULAIRES STRIÉES,

par M. J. RENAUT.

Je vais revenir sur une vieille question, celle des disques accessoires (*Nebenscheibe* d'Engelmann — *disques N* de Rollett), qui prennent part à la striation transversale complexe des fibres musculaires des pattes de nombreux insectes. Jusqu'en 1877, on avait beaucoup discuté sur leur nature; j'émis alors une opinion à ce sujet (1). C'est ce que, dans une récente et très intéressante revue générale (2), M. Prenant rappelle dans les termes suivants :

« Ranvier a observé la grande variation du nombre et de la disposition des disques dont se compose l'élément Q (*le disque épais*); l'individualité de N serait un de ces cas particuliers. Renaut (1877) a au contraire voulu montrer que les disques N ne sont pas formés de la même substance que les articles Q et contractiles comme eux, mais qu'ils sont de même nature que Z (*le disque mince*). Pour cela, il a fixé en extension tétanique la patte d'un Cerf-volant, de façon que les disques superposés soient bien séparés les uns des autres et les fibres comme déplissées. Dans ces conditions, une coloration par le picrocarmin montre que les disques anisotropes sont colorés en rose, les bandes isotropes en jaune; Z et N restent incolores et se présentent comme des rangées de granules brillants, si bien que N paraît être un disque accessoire de Z. Si l'on traite par l'acide formique ou acétique la préparation ainsi colorée, les anisotropes Q se décolorent et deviennent transparents; Z et N prennent une coloration rouge, de sorte que chaque bande isotrope est traversée par trois rangées granuleuses rouges. »

J'avais gardé la conviction que cette application particulière du principe des méthodes convergentes tranchait effectivement la question. J'ajouterai qu'en faisant mon travail, je n'avais rien « voulu montrer », attendu que je n'avais à défendre en ce cas aucune conception *a priori*. Je désirais tout simplement dégager une inconnue. Autrement dit, j'ai cherché à savoir si, dans des conditions exactement déterminées, les disques accessoires qui prennent position au voisinage du disque mince affectent le même chimisme que lui, ou bien si au contraire ils ont le même chimisme que les pièces du disque épais. Comme je les ai vu se comporter, tant par la coloration au picrocarminate seul, qu'après l'action consécutive des acides faibles, exactement comme les grains

(1) J. Renaut. Note sur les disques accessoires des disques minces dans les muscles striés, *Comptes rendus de l'Académie des sciences*, 19 novembre 1877.

(2) A. Prenant. Questions relatives aux cellules musculaires. IV. La substance musculaire, *Archives de zoologie expérimentale*, 1904. Notes et Revue, n° 2, p. XXII.

répondant au disque mince avéré compris dans la strie d'Amici et non pas comme une pièce quelconque du disque épais, par une simple lecture des préparations, j'ai dû conclure qu'ils sont de même nature que le disque mince. Je les ai donc désignés sous le nom de *disques minces accessoires*. En d'autres termes, je les ai rattachés à la strie d'Amici, parce qu'ils m'ont montré exactement le même chimisme que les grains ou disques minces des faisceaux fibrillaires engagés et compris dans cette strie.

Pour M. Prenant, leur signification reste différente. Il conclut en admettant que la striation transversale des fibres musculaires est due à deux sortes de stries. Les unes — la strie d'Amici et celle de Hensen (membrane moyenne de Martin Heidenhain) — représentent des cloisons transversales, « et sont sans doute des différenciations directes de la charpente cellulaire, du sarcoplasme, à laquelle elles se rattachent ». D'autre part, les disques épais, les bandes claires et, ajoute-t-il, « peut-être N », sont typiquement des bâtonnets longitudinaux susceptibles de s'allonger et de se raccourcir selon l'axe de la fibre, et figurent des parties différenciées de la cellule, devenant des formations indépendantes de la charpente cellulaire et presque des enclaves.

La lecture de ces considérations m'a beaucoup intéressé; aussi ai-je tenté de les contrôler par l'observation de faits nouveaux. Ce sont ces faits que je vais maintenant faire connaître.

Les fibres musculaires de la patte d'un Lucane-cerf, étant fixées-tendues-contractées par l'alcool fort comme je l'ai jadis indiqué, sont colorées au picrocarminate, puis conservées dans la glycérine acétifiée ou formiquée. Au bout de quelques jours, les disques épais sont décolorés, les grains des disques minces et des deux disques accessoires sont teints en rouge pourpre magnifique. C'est mon ancienne observation. Mais, si l'on reprend l'étude de cette même préparation au bout de plusieurs mois (voire de nombreuses années, car j'ai pu, à ce point de vue, recourir encore avec fruit à mes anciennes préparations de 1877), on constate en plus ceci :

Dans la bande claire, on ne distingue plus seulement trois rangées parallèles de grains colorés en rouge, mais une rangée de bâtonnets parallèles entre eux et tous d'égale hauteur, teints eux aussi en rouge vif. Ce sont des bâtonnets longitudinaux, répondant à autant de fibrilles de la substance contractile. En son milieu, chaque bâtonnet renferme un grain brillant coloré en pourpre et répondant seul à la ligne d'Amici. A ses deux extrémités, il se termine par un grain tout pareil, répondant à l'un des grains des disques accessoires. Entre les bâtonnets, au-dessus et au-dessous du grain médian, la substance interfibrillaire accuse un chimisme particulier. Elle apparaît comme lavée en rose clair. De ce dispositif, résulte une zone transversale striée en long par des bâtonnets parallèles, répondant chacun à la traversée d'une fibrille faisceau fibril-

laire). C'est elle que désormais j'appellerai la *zone des disques minces*. En effet, dans son parcours, les pièces transversales de la striation fibrillaire offrent des caractères histochimiques communs — qui sont ceux du disque mince. De leur côté, les fibrilles accusent des réactions analogues, et la substance interfibrillaire elle-même y participe faiblement de son côté.

En son milieu, répondant dans le sens transversal à la suite des grains médians — disques minces, fibrillaires principaux — des bâtonnets, la « zone des disques minces » est traversée par une cloison linéaire à double contour bien qu'elle soit très mince, réfringente ou sombre suivant la mise au point de l'objectif, et absolument incolore. C'est à cette cloison, dans laquelle sont tous engagés et tenus les bâtonnets au niveau de leur grain médian, qu'il convient à mon sens de réserver le nom de *Strie sarcoplasmique*.

En effet, partant du feston rentrant du sarcolemme, elle dessine la continuité du disque mince principal en tenant fermement, par tous leurs grains médians compris dans son épaisseur, les bâtonnets en ordonnance linéaire concordante, et par ce moyen, entre les segments contractiles consécutifs, aussi tout le reste de la striation transversale de la substance contractile. La substance de cette strie ou cloison transversale continue est une différenciation du sarcoplasma; tandis que les grains, principal et accessoires des fibrilles dans la traversée de la zone, et aussi le bâtonnet colorable électivement en rouge qui les relie, peuvent seuls être rapportés à des différenciations spéciales de la propre substance des fibrilles.

On ne voit pas de cloison sarcoplasmique régner entre les grains occupant les extrémités des bâtonnets et dessinant les bandes N. Le sarcolemme ne dessine non plus à leur niveau aucun feston secondaire rentrant. Ceci ne prouve pas que ces grains ne soient point, sur le parcours de chaque fibrille, chacun un disque mince accessoire. Il faut, au contraire, me semble-t-il, conclure comme suit :

Chez de nombreux Insectes coléoptères, dans chaque fibrille histologique, le système du disque mince est devenu complexe au sein des bandes claires. Il se compose non plus d'un grain unique compris et tenu dans l'épaisseur de la cloison sarcoplasmique, mais de ce grain relié par un bâtonnet histochimiquement différencié à peu près comme lui, à deux autres grains également identiques à lui et répondant aux bandes N accessoires. D'une part donc, ici les disques accessoires doivent, dans les fibrilles, être rattachés à la pièce Z ou disque mince dont elles reproduisent le chimisme, et non à la strie Q ou disque épais dont elles ne reproduisent le chimisme dans aucun cas. Je maintiens donc d'abord ce que j'avais dit en 1877.

J'ajoute que, dans ce cas particulier (reproduit presque exactement dans les bandes striées scalariformes des fibres myocardiques), la « zone

du disque mince » s'étend dès lors en deçà et au delà de la ligne sarcoplasmique cloisonnante. La *cloison sarcoplasmique* et les *grains des disques minces fibrillaires*, principal et accessoires, sont deux choses différentes. La première est une pièce de la charpente cellulaire, les seconds des pièces de la striation fibrillaire. Cette distinction une fois faite, il ne semble plus qu'il y ait de difficultés nouvelles d'interprétation des faits positifs, sauf si l'on persiste à les incorporer de force à des théories.

(*Travail du laboratoire d'Anatomie générale de la Faculté de médecine de Lyon.*)

A QUOI PEUT-ON RECONNAITRE QU'UN PHÉNOMÈNE EST « NATUREL »?

Réponse à M. C. Viguier, par M. G. Bohn.

Pour démontrer qu'un phénomème biologique observé seulement dans un laboratoire se passe également dans la nature, il est nécessaire de prouver que les conditions de vie réalisées artificiellement sont les mêmes que dans la nature.

En disant cela, on ne prétend pas que le phénomène ne puisse pas se produire dans d'autres conditions, bien au contraire. Certains phénomènes biologiques présentent même une très grande indépendance vis-à-vis du milieu extérieur, et précisément il en résulte que, lorsque les conditions expérimentales sont différentes des conditions naturelles, le phénomène observé peut être, ou « naturel » ou « artificiel »

Dans ses expériences sur la parthénogenèse, M. Viguier ne s'est pas préoccupé de s'assurer que les conditions expérimentales étaient les mêmes que les conditions naturelles, et malgré cela il a conclu à la parthénogenèse naturelle. C'est là une faute grave; je la lui ai reprochée. J'en avais d'autant plus le droit que j'avais observé dans la Méditerranée les faits suivants : 1° le degré d'alcalinité de l'eau de mer se modifie dans les laboratoires; 2° il varie dans la mer d'un point à l'autre suivant le relief du fond et des côtes et les courants, qu'il y ait ou non des *calanques*; 3° en le faisant varier on peut provoquer la parthénogenèse.

M. Viguier n'a pas examiné le degré d'alcalinité de l'eau de mer ni d'une façon générale la composition chimique de cette eau; il n'a donc pu vérifier l'identité des conditions expérimentales et des conditions naturelles. Il a conclu à la parthénogenèse naturelle, mais il *aurait pu* aussi bien conclure, ai-je dit dans la *Revue générale des sciences* (1904, p. 249), qu'il y avait parthénogenèse artificielle provoquée par une variation de composition chimique de l'eau de mer.

On conçoit l'embarras de M. Viguier pour me répondre. 1° Le fait

qu'il n'a pas tenu compte de l'alcalinité de l'eau est *indéniable*. M. Viguier a la prétention d'être l'*homme du déterminisme*; mais, après la lecture de ses volumineux mémoires, on se demande avec inquiétude quelle était cette eau où pourrissaient la plupart des œufs et des embryons. M. Viguier oserait-il affirmer que tous les décès inscrits dans les tableaux de l'état civil qu'il a dressés sont « naturels », et non « artificiels »? 2° Il n'est pas possible de nier l'extrême importance du degré d'alcalinité de l'eau. Hier encore (*University of California*, 9 décembre 1904), J. Loeb montrait l'intervention prédominante de ce facteur dans l'hybridation des Echinodermes!

M. Viguier ne pouvait me répondre; il a essayé de détourner la question.

1° Il a affirmé que je n'avais pas lu ses ouvrages, mais son affirmation n'est guère justifiée. La première phrase incriminée (p. 247, 1re col.) serait fausse si on y supprimait, comme le fait M. Viguier, les mots « d'une façon générale ». La seconde phrase (p. 247, 2e col.) le serait également si le contexte n'indiquait qu'il ne s'agit que d'*œufs déjà pondus*. Etc;

2° M. Viguier m'a reproché de ne pas savoir la géographie. Cela pourrait paraître vrai si j'avais dit réellement que la composition de l'eau de mer ne varie que dans les *calanques*;

3° M. Viguier m'a accusé de ne pas tenir compte des influences passées et de supposer que tous les œufs sont identiques. Ce reproche n'est pas très adroit, car je suis l'un des rares biologistes qui aient étudié *systématiquement* les influences passées.

Dans mon travail sur les *Convoluta*, en particulier, j'ai montré qu'il ne suffit pas de soupçonner les causes passées et que, pour les mettre en évidence, la méthode qui convient le mieux consiste à éliminer successivement toutes les causes actuelles. C'est précisément le *déterminisme rigoureux* de mes expériences qui m'a conduit à reconnaître que beaucoup de phénomènes biologiques actuels sont en grande partie indépendants du milieu extérieur. En étudiant les mouvements des *Convoluta* et des Littorines, j'ai montré que les « variations du milieu extérieur ne sont pas tout »; pour la parthénogenèse, j'ai fait dans mon article la même démonstration. Je regrette que M. Viguier ait essayé dans ses notes récentes à l'Académie (que j'ai lues) d'insinuer le contraire. En biologie, « la comparaison est tout », dit-il; soit, mais il ne suffit pas de répéter ce *cliché*, il faut savoir comparer!

En résumé, j'ai reproché à M. Viguier : le déterminisme de ses expériences trop imparfait pour qu'on puisse établir la part qui revient aux influences passées et celle qui revient aux influences actuelles dans le phénomène de la parthénogenèse. Je n'ai soutenu d'ailleurs aucune théorie; j'ai parlé comme doit parler tout travailleur consciencieux, et n'ai affirmé que des faits indiscutables. M. Viguier n'y a pas répondu.

Finalement irrité, il s'est attaqué à ma personne même, ignorant sans doute que, tout en étant capable d'un grand enthousiasme pour les idées que j'ai reconnues vraies et fécondes, quelle que soit leur origine, je me suis toujours montré, dans le domaine scientifique comme dans les autres domaines, très indépendant de toute autorité.

ASSIMILATION DE SUBSTANCES TERNAIRES PAR LES PLANTES VERTES,

par M. JULES LAURENT.

Depuis la publication de mes recherches sur le rôle des matières organiques dans la nutrition des plantes vertes (1), divers auteurs sont venus confirmer les faits que j'avais établis, sans modifier sensiblement l'état de la question.

C'est ainsi qu'en appliquant une méthode que j'avais indiquée antérieurement, Molliard (2) a pu provoquer, par des cultures sur glucose, la formation de réserves d'amidon dans la racine tuberculeuse du Radis, de la même manière que j'avais obtenu ces réserves dans la plupart des tissus vivants de la tige et de la racine chez diverses Légumineuses (Pois, Lentille).

Quant aux critiques que m'adressent Mazé et Perrier (3) au sujet du faible poids de mes récoltes, elles ne sont aucunement justifiées : d'une part, je me suis assuré que la liqueur Detmer permet de pousser le développement du Maïs au moins jusqu'à l'épanouissement des fleurs mâles, et d'autre part si des difficultés matérielles m'ont contraint de limiter la durée de mes cultures, celles-ci n'en sont que plus démonstratives puisque, pendant toute la période de germination, l'absorption de matières organiques par les racines se trouvait nécessairement gênée par l'utilisation des réserves de la graine ; j'ai d'ailleurs réalisé intentionnellement des conditions d'éclairement assez peu favorables à la fonction chlorophyllienne.

En dehors de leurs beaux résultats expérimentaux qui témoignent surtout d'une installation luxueuse, les deux auteurs cités n'apportent aucun fait nouveau et se contentent de vérifier la plupart des conclusions de mon travail, savoir : absorption par les racines et utilisation du

(1) *Comptes rendus de l'Académie des sciences* (29 novembre 1897, 14 novembre 1898, 19 novembre 1900 et 17 novembre 1902) ; *Thèse* de Paris, 1903, et *Comptes rendus de la Société de Biologie*, 10 juin 1904.

(2) Marin Molliard. Sur la production expérimentale de Radis à réserves amylacées (*Comptes rendus de l'Academie des sciences*, 21 novembre 1904).

(3) P. Mazé et A. Perrier. Recherches sur l'assimilation de quelques substances ternaires par les végétaux à chlorophylle (*Annales de l'Institut Pasteur*, décembre 1904).

glucose et du sucre de canne: digestion externe du saccharose, niée autrefois par Duclaux: retard de croissance dû aux solutions concentrees, nécessité de la lumière pour l'assimilation d'éléments autres que le carbone, etc.: on peut donc considérer ces faits comme définitivement établis.

C'est d'ailleurs avec raison que Mazé et Perrier font les plus expresses réserves au sujet de leurs observations relatives à la chlorose. J'en ai signalé de nombreux cas dans des cultures de Maïs sur liqueur Detmer, alors que les cultures sur glucose m'ont toujours fourni des plantes d'un vert très foncé, justifiant ainsi les belles expériences de Palladine sur le rôle des sucres dans la formation de la chlorophylle.

Je considère donc comme très peu vraisemblable l'opinion qui attribuerait certains cas de chlorose à la présence du glucose dans la solution nutritive et les recherches de Molliard viennent à l'appui de cette manière de voir.

De même l'hypothèse d'une assimilation de l'alcool méthylique ne me paraît pas encore suffisamment étayée par les faits expérimentaux, puisqu'après son absorption par le Lilas, le Troëne ou la Clématite, ces végétaux deviennent incapables de reformer de l'amidon à la lumière, l'exception relative aux cellules stomatiques provenant vraisemblablement, comme je l'ai montré, de la persistance de l'amidon à l'obscurité. Il serait donc plus logique de considérer l'alcool méthylique comme toxique *à la dose employée* ainsi que l'avait déjà reconnu E. Laurent.

Les mêmes auteurs semblent indiquer (p. 737) que le sucre se dépose à l'état d'amidon dans la tige et les feuilles du Maïs développé à l'obscurité. J'ai recherché ce corps sans succès dans des pieds de Maïs cultivés à la lumière sur glucose, saccharose et glycérine, et, jusqu'à nouvel ordre, je considère le fait comme fort douteux, à moins qu'il ne s'agisse des méristèmes terminaux de la tige et de la racine.

Il serait de même inexact de généraliser les indications fournies par les cultures sur glycérine, dont l'action nocive dépend, comme pour toute substance alimentaire, du degré de concentration. J'ai figuré dans ma thèse des plantules de Pois développées sur solutions de glycérine à des concentrations comprises entre 15 et 46 grammes par litre et qui toutes présentent un poids sec sensiblement plus élevé que les témoins, malgré une digestion moins complète des réserves de la graine.

SUBSTANCES TERNAIRES ET TUBÉRISATION CHEZ LES VÉGÉTAUX,

par M. JULES LAURENT.

La glycérine se comporte de deux manières différentes dans les tissus végétaux : d'une part, elle peut être précipitée sous forme d'amidon

qui sera ultérieurement utilisé pour la croissance; c'est le cas réalisé chez les Légumineuses; d'autre part, chez les plantes telles que le Maïs, qui ne forment pas d'amidon dans la tige et la racine, elle intervient uniquement dans la lignification des tissus, provoquant ainsi une sclérose précoce et intense qui peut, dans certains cas, gêner la croissance.

Avec le glucose et le saccharose, on observe des faits analogues. Chez la Pomme de terre (N. Bernard) et le Radis (Molliard), il y a simplement mise en réserve; avec le Maïs, on constate seulement la lignification qui détermine sans doute les caractères spéciaux des feuilles « rigides et à parenchyme déchiqueté sur les bords » (Mazé et Perrier), et les deux phénomènes sont concomitants chez les Légumineuses. Ce sont là des réactions variables de divers protoplasmes à une même excitation, et c'est pour avoir oublié le lien intime qui unit l'anatomie à la physiologie que Mazé et Perrier ne paraissent pas avoir compris le rôle de la glycérine dans le développement du Maïs, pas plus que les caractères anormaux de leurs cultures sur saccharose.

Les considérations précédentes auraient pu être utilisées par N. Bernard (1) dans ses tentatives d'explication du mécanisme de la tubérisation, car si j'admets très volontiers que l'injection d'une solution concentrée est une condition nécessaire de la tubérisation expérimentale, cette condition n'est pas suffisante, et la nature de la substance injectée n'est pas indifférente, pas plus que celle du protoplasme qui réagit.

Mes cultures de Pois sur glycérine sont, à cet égard, très instructives et présentent tous les symptômes d'une *tubérisation généralisée*. Elles réalisent en effet les caractères fondamentaux des tubercules : cloisonnements cellulaires très actifs, retard marqué dans la différenciation, et enfin dilatation des cellules parenchymateuses qui tendent vers la forme sphérique et se gorgent de matières de réserve. Mais, comme l'a également reconnu Molliard, l'action de la glycérine est *spécifique*, et les solutions isotoniques de glucose donnent des résultats bien différents, peut-être parce qu'elles modifient les conditions de nutrition.

Mes recherches ayant mis en évidence le rôle de la pression osmotique interne dans la croissance et la multiplication des cellules, je suis entièrement d'accord avec Bernard pour admettre que la présence d'un endophyte dans une racine d'Orchidée, comme celle d'un œuf de Cynipide dans une feuille de Chêne, peut déterminer, au point envahi, une augmentation de pression osmotique par digestion des réserves qui s'y trouvent, et, par suite, une réaction qui pourra se faire sentir à distance et déterminer un appel d'autant plus actif de matières osmotiques et nutritives que la consommation par le parasite sera plus rapide.

(1) Noël Bernard. Recherches expérimentales sur les Orchidées, *Revue générale de Botanique*, 15 décembre 1904.

Le rapprochement que j'ai établi antérieurement entre l'influence d'un parasite, d'une blessure et d'une solution concentrée de sucres ou de glycérine (rapprochement justifié au moment même où il a été publié par l'intéressante observation de M. Bonnier) (1) peut s'expliquer par des considérations du même ordre, car, en activant la respiration, la blessure détermine une consommation des réserves et, dès lors, un appel de substances. Ces troubles osmotiques agissant sur certaines cellules particulièrement sensibles (péricycle, zone intralibérienne) provoqueraient ainsi, selon l'expression de Pfeffer, le *déclanchement* qui amènera la division cellulaire, et le mécanisme se continuerait ensuite *tant que seraient réalisées certaines conditions de nutrition*. Nous arrivons ainsi à l'interprétation que donne M. Giard de la parthénogenèse expérimentale.

Influence de la quantité des globules et de la durée de la réaction sur les résultats de l'hémolyse,

par M. G. Mioni.

Dans une note précédente, où j'ai décrit une méthode de dosage du pouvoir hémolytique des sérums sanguins j'ai indiqué la nécessité de prendre quelques précautions pour obtenir des résultats comparables entre eux.

Une précaution indispensable consiste dans le fait de mettre toujours une quantité constante de globules en présence d'un volume constant de liquide hémolytique.

Or, dans un travail récent (ces Comptes rendus, 1905, 7 janvier) M. V. Henri en étudiant l'hémolyse des globules rouges de poulet par le sérum de chien conclut que l'hémolyse produite par une quantité donnée de sérum de chien est indépendante de la quantité des globules. Depuis la publication de ma note j'ai fait de très nombreuses expériences qui toutes ont confirmé mes premières conclusions, savoir que la quantité des globules rouges a une influence bien appréciable sur les résultats quantitatifs de l'hémolyse.

Je donnerai comme exemple l'expérience suivante, dans laquelle les chiffres sont exprimés en poids d'hémoglobine.

On distribue dans une série de 6 éprouvettes 2 centimètres cubes de sérum de bœuf obtenu par battage. On prépare du réactif globulaire de lapin, qu'on ajoute au sérum dans les proportions exposées ci-dessous :

(1) Gaston Bonnier. Production accidentelle d'une assise génératrice intralibérienne dans des racines de Monocotylédones, *Comptes rendus de l'Académie des sciences*, 6 juin 1904.

Quantité de sérum.	Quantité de réactif globul.	Solution physiol.	Hb. dissoute.
2cc	+ 2cc	+ 1cc	= 0g828
2	+ 2,20	+ 1,80	= 0 254
2	+ 2,40	+ 1,60	= 0 280
2	+ 2,60	+ 1,40	= 0 312
2	+ 2,80	+ 1,20	= 0 338
2	+ 3,00	+ 0	= 0 356

Cette expérience montre que, si nous mettons en contact avec la même quantité de sérum des quantités croissantes de réactif globulaire, la quantité d'hémoglobine mise en liberté augmente progressivement. Ce résultat doit être attribué au fait que les globules n'ont pas tous la même résistance. Par conséquent si dans un échantillon de sérum hémolytique on ajoute un excès globulaire plus grand que dans un autre, l'hémolysine du premier aura à sa disposition un nombre plus considérable de globules moins résistants sur lesquels elle exercera plus facilement son action destructive; la quantité d'hémoglobine mise en liberté sera plus grande dans cet échantillon que dans l'autre.

J'ai répété plusieurs fois la même expérience avec des sérums et des globules de différentes espèces animales, y compris le sérum de chien sur les globules de poulet.

En exposant ma méthode de dosage du pouvoir hémolytique j'avais dit qu'au bout d'une heure l'hémolyse était complète. J'ai fait en outre une série d'expériences pour rechercher la vitesse avec laquelle les globules sont dissous. Sur ce point mes résultats ne s'accordent pas non plus avec ceux obtenus par M. V. Henri qui trouve que du moins pendant soixante-sept minutes l'hémolyse est à peu près proportionelle au temps.

D'après mes expériences l'hémolyse marche très rapidement dans les premières minutes; elle continue ensuite lentement jusqu'à ce que le sérum soit tout à fait dépourvu de son hémolysine, ce qui a lieu habituellement entre quarante-cinq et soixante minutes, lorsque la réaction s'est accomplie à 38 degrés.

Après ce temps, l'hémolyse s'arrête, quoiqu'il y ait encore un excès de globules non encore dissous. Il suffit donc, dans les dosages, d'atteindre cette limite de temps pour connaître d'une manière exacte la quantité d'hémoglobine qu'un sérum hémolytique peut mettre en liberté.

M. V. Henri a trouvé des résultats du même ordre de grandeur en comparant entre elles des expériences faites avec des sangs différents. Or, d'après les expériences de Mlle Stern et celles que j'ai faites depuis une année, il résulte que le pouvoir hémolytique des sérums sanguins normaux présente des différences individuelles considérables. Un sérum peut présenter un pouvoir hémolytique six à sept fois supérieur à celui d'un autre sérum provenant de la même espèce et recueilli dans les mêmes conditions.

Je ne sais pas exactement à quoi attribuer le désaccord existant entre mes résultats et ceux de M. V. Henri, mais peut-être la cause doit-elle en être recherchée dans le fait que dans les expériences de M. Henri le sérum de chien était trop dilué. Il résulte, en effet, des recherches de London que la dilution-limite à laquelle le sérum de chien agit encore sur les globules de poulet correspond à peu près à un tiers, savoir : 1 volume de sérum pour 2 volumes d'émulsion globulaire. Or, M. V. Henri emploie une dilution vingt ou quarante fois plus forte. Dans ces conditions, il me paraît bien difficile d'admettre que la dissolution des globules de poulet soit due au pouvoir hémolytique du sérum de chien.

Conclusions. — 1° Les globules d'un sang normal ne présentent pas tous la même résistance à l'action dissolvante des sérums hémolytiques. Il est, par conséquent, indispensable de mettre une quantité constante de globules en présence d'un volume constant de liquide hémolytique pour obtenir des résultats comparables;

2° La dissolution des globules rouges marche d'abord rapidement; elle continue ensuite lentement jusqu'à ce que le sérum soit tout à fait dépourvu de son hémolysine.

(*Travail du laboratoire de Physiologie de l'Université de Genève.*)

Recherches sur les plaquettes du sang,

par M. F. Marino.

Nous avons découvert un fait intéressant : on peut obtenir du sang dépourvu de plaquettes.

La technique est la suivante : on isole la carotide d'un lapin sur une longueur de 6-8 centimètres, on la lie vers l'extrémité céphalique et on met une pince vers l'extrémité cardiaque. On la coupe à proximité de la ligature et on la plonge directement dans un tube à essai rempli d'alcool absolu. On ouvre ensuite la pince pendant un instant et on la referme tout de suite aprés qu'une certaine quantité de sang a coulé dans le tube.

Par ce procédé on peut préparer un grand nombre de tubes dans lesquels le sang, étant fixé très vite, ne donne jamais lieu à la formation de plaquettes.

Nous avons constaté en même temps que cette observation est aussi exacte pour d'autres fixateurs, tels que le sublimé, l'acide osmique, etc.

Le sang recueilli directement dans l'alcool absolu, et transporté ensuite dans l'eau oxalatée, ne contient pas de plaquettes, tandis que le sang recueilli directement dans l'eau oxalatée en contient beaucoup.

Si au lieu de recueillir le sang dans l'alcool absolu (1/4-1/2 centimètre cube de sang dans 20-25 centimètres cubes d'alcool), ou dans l'alcool à 90 degrés, ou à 70 degrés, on le recueille dans l'alcool à 55, 50, 45, 40, 30 degrés, on observe graduellement l'apparition des plaquettes.

Dans *l'alcool à 30 degrés on ne trouve plus que des plaquettes et des globules blancs*. Ici il convient de faire observer qu'en général le degré de conservation de globules rouges recueillis dans l'alcool absolu dépend du rapport volumétrique entre la quantité d'alcool et le sang qu'on y ajoute : c'est pourquoi nous avons établi la proportion de 1 de sang et 40-50 d'alcool absolu.

Il est tout naturel de penser qu'on peut très bien obtenir des plaquettes même dans l'alcool absolu, en changeant les proportions d'alcool et de sang indiquées. Cela se comprend très facilement. La formation des plaquettes, en somme, dépend de la quantité d'eau contenue dans l'alcool. Un alcool à 50 degrés contiendra, pour un même volume de sang ajouté, moins de plaquettes qu'un alcool à 30 degrés. Du reste, pour démontrer l'exactitude de ces affirmations, il est nécessaire de faire des recherches avec différents tubes à essai contenant chacun des alcools de degrés divers (alcool absolu, à 90, à 80, à 70, à 60, à 50, à 40, à 30, à 20 degrés). On doit encore noter que les plaquettes formées par n'importe quel procédé (alcool à 30 degrés, oxalate, etc.), isolées et *mises dans l'alcool absolu, ne se détruisent jamais*.

Nous avons fait des recherches aussi pour obtenir des *sérums plaquettolytiques*, en injectant des plaquettes de sang de lapin à des cobayes. Nos résultats seront exposés plus tard.

Pour obtenir beaucoup de plaquettes, on recueille le sang d'un lapin dans 150 à 200 centimètres cubes d'eau oxalatée (2 p. 100 d'oxalate de soude ou mieux de potasse), puis on met le tout à la glacière pendant deux jours.

Après ce temps, les globules rouges et les leucocytes se précipitent au fond, et dans le plasma oxalaté il n'y a que des plaquettes, qu'on peut facilement centrifuger et injecter. Si, par hasard, après centrifugation, on obtient quelques globules rouges mélangés aux plaquettes, il est facile de s'en débarrasser en mettant les plaquettes centrifugées dans une nouvelle eau oxalatée, en agitant et en laissant à la glacière. Les globules rouges vont au fond.

On peut recueillir le liquide surnageant et le centrifuger. Il contient alors seulement des plaquettes. Pour aller plus vite, on peut centrifuger le sang oxalaté lors de la sortie des vaisseaux, au lieu de le mettre à la glacière.

Dans le but de mieux établir la nature des plaquettes, nous avons fait aussi des études comparatives pour savoir quelle est l'action exercée sur elles par un sérum hémolytique et un sérum d'animaux injectés avec des plaquettes.

Nous pouvons dire, dès maintenant, qu'il nous a été impossible de noter, avec ces sérums, la destruction complète des plaquettes. Le

sérum de cobayes ayant reçu des plaquettes de lapin n'est pas toxique pour ce dernier quand on l'injecte à la dose d'un centimètre cube dans les veines.

Les plaquettes isolées par n'importe quel procédé, lavées et mises en contact du fibrinogène, ne produisent jamais la coagulation.

Toutes nos recherches ont été exécutées dans le laboratoire de notre éminent maître, M. Metchnikoff, mais quelquefois nous avons profité aussi, — pour la préparation du fibrinogène, etc., — du laboratoire de physiologie dirigé par M. Delezenne, que nous avons mis au courant de toutes nos expériences.

(*Travail du laboratoire de M. Metchnikoff.*)

De la transformation rapide des substances albuminoïdes en glycose dans l'organisme,

par M. L. Butte.

J'ai à plusieurs reprises communiqué à la Société de Biologie les résultats de mes recherches qui montraient, contrairement à l'opinion de Seegen, que la glycose formée dans le foie après la mort l'était aux dépens du glycogène hépatique.

Aujourd'hui, sans aborder la question, qui divise encore certains physiologistes, de savoir si, pendant la vie, le sucre se forme dans le foie directement aux dépens des albuminoïdes et des corps gras, ou bien s'il se forme seulement après la transformation de ceux-ci en glycogène et aux dépens de cette dernière substance, j'ai voulu rechercher ce qui se passait dans le sang, les muscles et le foie, au point de vue de leur contenance en glycose, à la suite de l'absorption par un animal d'une grande quantité de substances albuminoïdes.

Déjà Seegen, dans un autre ordre d'idées, avait observé que chez les chiens nourris de viande, la différence entre le sucre sortant du foie et celui qui y entrait était plus grande que chez ceux qui jeunaient ou étaient nourris de féculents, de sucre, de dextrine et de sucre ou de graisse. C'est ainsi que pour la viande, l'excédent de sucre dans le sang hépatique était de 99 p. 100 tandis qu'avec la dextrine et le sucre il tombait à 26 p. 100, avec le sucre seul à 42 p. 100, à l'état de jeûne à 76 p. 100, avec les féculents à 77 p. 100 et avec la graisse à 90 p. 100.

Je me suis placé dans d'autres conditions et, au lieu de doser le sucre à son entrée et à sa sortie du foie, j'ai fait absorber à des chiens à jeun depuis 48 heures 2 kilogrammes de viande cuite débarrassée de la graisse; 3 h. 1/2 après, je les ai sacrifiés et à ce moment j'ai dosé le sucre dans le sang, le muscle et le foie. Préalablement, bien

entendu, j'avais déterminé la contenance en glycose du sang artériel des muscles et du foie chez un certain nombre de chiens après un jeûne de 48 heures pour obtenir des chiffres de comparaison.

Voici la relation d'une de ces dernières expériences.

Le 17 mars 1904 j'ai mis un chien à la diète en lui laissant seulement de l'eau à discrétion.

48 heures après, le 18 mars, je l'ai sacrifié par section du bulbe et j'ai dosé immédiatement la glycose dans le sang artériel, les muscles de la fesse et le foie. J'ai obtenu dans le sang 0 gr. 072 p. 100 de glycose, dans le muscle 0,019 p. 100 et dans le foie 0 gr. 700 p. 100.

Un échantillon du même foie a été abandonné à l'air pendant 4 heures et au bout de ce temps j'y ai dosé également le sucre; j'en ai trouvé 0,956 p. 100. Il s'était donc formé dans le foie en 4 heures 0,956-0,700 soit 0,256, ce qui représente un quart en plus.

Ces normales ainsi établies j'ai mis en expérience un autre chien sensiblement du même poids, je l'ai laissé également 48 heures sans manger et le 19 mars, à 7 h. 1/2 du matin, il a absorbé gloutonnement 2 kilogrammes de viande cuite débarrassée de graisse.

A 11 h. 10, 3 h. 1/2 après environ, l'animal a été sacrifié par section du bulbe et des échantillons de sang artériel, de muscle et de foie ont été recueillis pour l'analyse. J'ai trouvé dans le sang 0 gr. 145 p. 100 de glycose, dans le muscle 0,159 p. 100 et dans le foie 1 gr. 04 p. 100.

25 grammes de ce même foie abandonné à l'air pendant 4 heures ont donné, au bout de ce temps, 0,535 milligrammes de glycose, soit 2 gr. 14 p. 100. Il s'est donc formé en 4 heures dans le foie 2 gr. 14 — 1 gr. 04 = 1 gr. 10. Le chiffre a donc doublé.

Si l'on compare ces deux expériences, on voit : 1° que la proportion de glycose dans le sang et les tissus augmente très rapidement à la suite de l'absorption d'une grande quantité de matières albuminoïdes; 2° que, dans le même cas, la formation du sucre dans le foie est beaucoup plus active qu'à l'état de jeûne.

On en peut conclure que la transformation des matières albuminoïdes en glycose se fait très rapidement dans l'organisme (dans le foie probablement) et qu'à la suite de l'absorption d'une grande quantité de ces substances il peut se produire momentanément, à cause de la suractivité de la fonction hépatique, en même temps qu'un certain degré d'hyperglycémie, une accumulation de sucre dans les tissus. Ceux-ci n'arrivent pas à brûler toute la quantité de sucre que leur envoie le foie, comme cela arrive à l'état normal.

ÉLECTION D'UN MEMBRE TITULAIRE

Liste de présentation.

1re ligne : MM. HENRI (Victor) et TEISSIER.
2e ligne : MM. CADIOT, COURTADE (Denis), LAUNOIS et TISSOT.

Nombre de votants : 48.

Ont obtenu :

MM. HENRI (Victor)	17	voix.
TEISSIER	17	—
COURTADE	6	—
TISSOT	5	—
BOHN	1	—
LAUNOIS	1	—
TOULOUSE	1	—

2e tour. — Nombre de votants : 40.

Ont obtenu :

MM. HENRI (Victor)	28	voix. Élu.
TEISSIER	10	—
COURTADE	1	—
Bulletin nul	1	—

ERRATA

Séance du 9 janvier.

(9), p. 141, ligne 36. *Lire* : tangente p, $\left(p = \frac{1}{f}\right)$, *au lieu de* : $p \left(p = \frac{1}{f}\right)$.

(10), p. 142, ligne 25. *Lire* : dimension pD, *au lieu de* : px.

(13), p. 145, ligne 9. *Lire* : facteur $Dl = \frac{1}{20}$, *au lieu de* : $Dl = 20$.

— Ligne 12. *Lire* : du facteur $\frac{1}{20}$, le facteur $\frac{1}{20} \times \frac{l'}{l}$, *au lieu de* : du facteur 20, le facteur $20 \times l$.

— Ligne 25. *Lire* : les formules (I), *au lieu de* : les formules (II).

— Ligne 26. *Lire* : Le grossissement est le vingtième du produit, *au lieu de* : le grossissement est le 20 du produit.

Le Gérant : OCTAVE PORÉE.

PARIS. — Imprimerie de la Cour d'appel, L. MARETHEUX, directeur, 1, rue Cassette.

MASSON ET Cie, ÉDITEURS

LIBRAIRES DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE, 120, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, PARIS (6e)

COLLECTION DE PRÉCIS MÉDICAUX

Vient de paraître

ÉLÉMENTS DE PHYSIOLOGIE

PAR

Maurice ARTHUS

Professeur à l'École de médecine et de pharmacie de Marseille
Ancien professeur de physiologie à l'Université de Fribourg (Suisse)

Deuxième édition revue et corrigée, avec 122 figures dans le texte
1 vol. petit in-8° de xvi-764 pages, cart. toile anglaise souple. **9 fr.**

Le premier tirage de ces Éléments de Physiologie a été épuisé en moins de trois ans. La nouvelle édition que nous présentons aujourd'hui au public scientifique et particulièrement aux étudiants, tout en demeurant sensiblement analogue à la précédente, dans sa forme, son esprit et son niveau, présente cependant de notables améliorations et modifications. Plus de 100 figures nouvelles y ont été ajoutées qui contribuent pour une large part à faciliter aux débutants la compréhension du texte, des chapitres ont été ou ajoutés, ou remaniés, l'ensemble de l'ouvrage a été entièrement mis au courant des progrès les plus récents.

MASSON ET Cie, ÉDITEURS
LIBRAIRES DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, 120

COLLECTION DE PRÉCIS MÉDICAUX

Cette nouvelle collection s'adresse aux étudiants, pour la préparation aux examens, et à tous les praticiens, qui à côté des grands Traités ont besoin d'ouvrages concis, mais vraiment scientifiques, qui les tiennent au courant. D'un format facilement maniable ces livres seront abondamment illustrés ainsi qu'il convient aux livres d'enseignement.

Vient de paraître :

PRÉCIS
DE
PHYSIQUE BIOLOGIQUE

PAR

G. WEISS
Professeur agrégé à la Faculté de Médecine de Paris,
Ingénieur des Ponts et Chaussées.

1 vol. petit in-8 de [illegible] pages avec [illegible] fig., cart. toile anglaise souple. **7** *fr.*

Ce petit livre n'est ni un traité d'enseignement de la physique, ni un recueil de documents; il contient celles des principales applications de la physique à la biologie, qui doivent rentrer dans le cadre des connaissances d'un étudiant à la fin de ses études et de tout médecin instruit. L'auteur a évité les tableaux numériques trop nombreux, se contentant de donner les résultats nécessaires à la compréhension d'un fait. Les dispositifs expérimentaux et les appareils n'ont été décrits que sommairement, c'est leur principe que l'auteur a cherché à faire saisir. Pour lire ce précis, il suffit de posséder les principes élémentaires de la Physique; il rendra donc de grands services aux étudiants et aux jeunes docteurs.

Paris. — Imprimerie de la Cour d'Appel, L. MARETHEUX, directeur, 1, rue Cassette

OME LVIII. — 1905 N° 5. — 10 Février

COMPTES RENDUS HEBDOMADAIRES

DES SÉANCES DE LA

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

PUBLIÉS LE VENDREDI DE CHAQUE SEMAINE

Chez MASSON ET Cie, Libraires de l'Académie de Médecine

120, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, PARIS

PRIX DE L'ABONNEMENT

PARIS ET DÉPARTEMENTS 25 FR. | ÉTRANGER. . . . . . . 28 FR.

...re de lire au verso un extrait du Règlement relatif aux publications.

AVIS IMPORTANT

Extrait de la partie du Règlement qui est relative aux publications.

Art. 18. — Ne sont insérés dans les Bulletins que les notes ou memoires qui ont été présentés en séance publique

Art. 19. — Les notes et mémoires doivent être remis au Sécrétaire général aussitôt après la communication faite.

Art. 20. — Les Notes des membres et celles qu'ils présentent, sous leur responsabilité, au nom d'auteurs étrangers à la Société, sont publiées dans le Bulletin de la semaine.

L'impression, soit en extraits, soit *in extenso*, des Notes présentées par les étrangers eux-mêmes est décidée par le Conseil. Elles peuvent être ajournées au prochain Bulletin. Quand l'admission n'en est pas prononcée, elles sont néanmoins annoncées, sauf décision contraire de la Société, dans le sommaire du Bulletin de la séance où la communication de ces notes a été faite.

Art. 21. — Les Notes des membres ne doivent pas dépasser en étendue trois pages d'impression; celles des étrangers, deux pages.

Le titre seul des communications est inséré dans le Bulletin, au rang qu'elles occupaient dans l'ordre du jour, lorsqu'elles dépassent les limites réglementaires.

Art. 22. — Le même numéro ne peut contenir qu'une seule communication du même auteur sur le même sujet.

Art. 23. — Le Bulletin n'admet que les mémoires des membres de la Société.

La publication des mémoires est décidée en comité secret dans la première séance de décembre, sur la proposition du Conseil et d'après l'espace laissé disponible par les Comptes rendus des séances.

Les mémoires présentés par les étrangers sont signalés dans le sommaire du Bulletin de la semaine et peuvent faire l'objet de rapports admis à figurer parmi les mémoires.

SÉANCE DU 4 FÉVRIER 1905

SOMMAIRE

Présidence de M. A. Giard, président.

LE PÉRIL PHYSIOLOGIQUE DE M. G. BOHN,

par M. RAPHAEL DUBOIS.

Dans un article de la *Revue des idées* du 15 janvier dernier (p. 70) on peut lire ce qui suit : « M. Bohn a indiqué le *péril des études physiologiques* : Les physiologistes sont surtout des médecins qui trouvent un

« certain intérêt à étudier les intoxications, à injecter par exemple aux « animaux marins des poisons tels que la strychnine, la digitaline, la « nicotine, extraits des plantes... »

La cruelle inquiétude de M. Bohn s'accroît encore quand aux études médicales le physiologiste a ajouté celles de la pharmacie (v. *Soc. de biol.*, séance du 21 janvier). Peu lui importe que Claude Bernard ait fait de la pharmacie avant d'étudier la médecine et qu'il ait écrit que les poisons sont des instruments d'analyse physiologique plus délicats que le scalpel. Malheur à ceux dont le jugement scientifique a été faussé par la fréquentation des Facultés de médecine et des Ecoles de pharmacie! ils sont contaminés par l'abominable *anthropomorphisme* que ne cesse de combattre M. Bohn et dont il sera l'ange exterminateur pour le salut de la jeunesse universitaire! Que les physiologistes tremblent, le baptême du doctorat ès sciences ne les sauvera même pas du nouveau péché originel! Ce qui n'est pas banal, c'est que M. Bohn choisisse précisément la Société de biologie pour publier ses injustes accusations, oubliant sans doute qu'elle a été fondée par des médecins, particulièrement par des médecins physiologistes, et au bon renom de laquelle plusieurs pharmaciens de mérite ont contribué largement. Il y a ici une question de tact et de délicatesse...; passons à autre chose.

En me reprochant d'avoir osé comparer les fonctions des animaux dits inférieurs à celles de l'homme et d'avoir commis ainsi le péché mortel d'hérésie anthropomorphique, M. Bohn confond déplorablement la forme avec la fonction, ce qui ne se fait plus depuis longtemps. Et puis il laisse supposer que pour lui l'homme n'est pas un animal, ce qui est inquiétant au point de vue physiologique surtout. N'en déplaise à mon fougueux adversaire, je demeure convaincu que les fonctions fondamentales sont générales, communes à tous les animaux et même aux végétaux dans la majorité des cas; seulement, les fonctions fondamentales sont masquées dans les organismes supérieurs par des fonctions accessoires de perfectionnement qui ne peuvent être distinguées et isolées des autres que par la physiologie comparée appliquée *à toute la série des êtres vivants*. Voilà le dangereux enseignement que je professe et la coupable méthode que je pratique. Pourtant M. Bohn m'accuse formellement de lui avoir causé, « quand il était jeune », des perturbations intellectuelles tenaces qui ont beaucoup nui à son travail depuis trois ans (v. *loc. cit.*). Pour ma légitime défense, j'attribue à une autre cause la faiblesse des travaux en question. Dans la lettre à laquelle M. Bohn fait allusion dans sa note, je lui reprochais d'avoir écrit que, depuis cinquante ans, jusqu'à sa thèse sur les crustacés, les naturalistes avaient « *laissé de côté la physiologie, du moins celle des animaux dits inférieurs* » et je lui rappelais qu'en ce qui me concernait, mes plus importantes recherches protestaient d'une manière éclatante contre cette fausse accusation. Enfin, je lui faisais remarquer que j'avais

aussi publié des « Leçons de physiologie générale et comparée » et qu'il n'y avait pas que l'allemand Krukenberg à s'être occupé de ces matières. J'avais été même indulgent au point de lui envoyer des encouragements qu'il n'a pas manqué de publier. Mais je dois dire que, depuis cette époque, mon estime pour les travaux de M. Bohn a considérablement baissé. Ils sont maintenant nombreux, volumineux, mais très peu substantiels et ses bibliographies incomplètes ne peuvent leur enlever souvent un air de « vieille connaissance » qu'ils n'avaient pas autrefois. M. Bohn se trompe d'ailleurs s'il se figure que j'ai pris la peine de critiquer ses recherches, j'ai blâmé seulement ses procédés de polémique que je trouve incorrects.

Non seulement M. Bohn attaque mon enseignement, mais il s'en prend encore à mon travail sur la *Pholade dactyle*. Pour lui comme pour « le collègue » de Léon Fredericq (v. *loc cit.*), le procédé que j'ai employé est *archifautif*. L'opinion de M. Bohn est peu flatteuse pour les membres de l'Institut qui, en 1894, ont honoré mon ouvrage du prix de physiologie *expérimentale*. Pour unique réponse à M. Bohn, je renvoie au rapport élogieux publié dans les *Comptes rendus de l'Académie des sciences*.

Enfin, M. Bohn déclare que « celui pour lequel le *galimatias psychologique* a un sens ferait mieux de renoncer aux études biologiques ». Pourtant il existe à Paris un *Institut général psychologique* auquel appartiennent des biologistes de marque.

Concluons. Il ne faudrait cependant pas, pour conjurer le péril physiologique imaginé par M. Bohn, enseigner, en place de physiologie et sous la rubrique « biologie comparée » l'histoire naturelle des invertébrés, laissant de côté toute la biologie de l'homme et des vertébrés par crainte prétendue de l'infection anthropomorphique et aussi toute la biologie végétale. De « l'anthropomorphisme » on tomberait dans le *zoomorphisme* (je dédie ce néologisme à M. Bohn). Ce serait un recul d'un siècle environ, car en ce moment la physiologie évolue beaucoup plus du côté de la physique, de la chimie et de la mécanique générale que du côté de la zoologie. Ce qui convient surtout à l'éducation des physiologistes et des biologistes, en général, ce sont des études très encyclopédiques et je me félicite tous les jours d'avoir étudié à la fois la médecine, la pharmacie et les sciences naturelles; j'aurais voulu pouvoir faire plus encore. Que M. Bohn sache bien qu'en biologie on ne sait jamais assez et que toujours celui qui peut plus peut moins.

Augmentation de la durée de la gestation coïncidant avec des troubles mentaux,

par M. Ch. Féré.

Il s'agit d'une femme de vingt-neuf ans. Sa mère a cinquante-quatre ans, se porte bien, sans troubles nerveux et n'en a pas connu dans sa famille, son père est goutteux depuis l'âge de quarante-deux ans, il a soixante-deux ans, n'a pas eu de troubles nerveux non plus et n'en connaît pas dans sa famille. Elle-même n'a jamais eu rien de semblable ni dans son enfance, ni dans son adolescence, sauf quelques migraines pendant plusieurs mois avant la puberté, vers quatorze ans. Elle s'est mariée à vingt-deux ans : ses règles n'ont cessé que pendant ses grossesses, et elles sont régulières; elles n'ont été douloureuses que dans une seule circonstance, au mois de novembre 1903, à propos d'une attaque apoplectique dont son père fut atteint. Après la guérison de son père, elle est restée troublée, et est tombée dans un état d'apathie croissante qui s'est accentuée comme une confusion mentale profonde vers la fin de janvier 1904. Son entourage ne pouvait pas se résigner à l'isoler; cependant on a dû la placer dans une famille étrangère pour une cure d'air et de repos le 6 mars. Elle y a vécu avec deux dames servies de deux bonnes, et avec la religieuse qui l'avait gardée déjà chez elle le mois précédent et qui ne la quittait maintenant ni jour ni nuit. Elle n'a plus vu son mari. A la troisième semaine, la religieuse fit la remarque de l'absence des règles à leur époque normale. Quelques jours plus tard, la malade se plaignit de nausées, de gonflements et de picotements dans les seins; ces troubles durèrent peu de jours. La menstruation était réellement suspendue et la grossesse suivit son cours. L'amélioration de l'état mental suivait les progrès de l'embonpoint; cependant la guérison ne fut complète que vers la fin de juillet. La convalescente préféra rester à la campagne jusqu'au 1er octobre. Elle avait déjà eu trois enfants nés à neuf mois exactement, et prévoyait sa délivrance pour le commencement de décembre. Les premiers jours de décembre s'écoulaient sans l'événement : il était facile de préciser la date de l'isolement et on se rappelait que la fécondation devait l'avoir précédé au moins d'une semaine. Cependant l'accouchement ne se fit que le 28 décembre, donnant naissance à un garçon de 3 kil. 200, normal en apparence et bien vivant.

Je n'ai pas de documents nombreux sur la durée de la gestation accompagnée de troubles mentaux; mais ce fait me paraît mériter d'être cité à côté de celui de Desormeaux, rappelé par M. Pinard. (1).

(1) A. Pinard, art. « Gestation » (*Dictionnaire de Physiologie* de Ch. Richet, t. VII, p. 151).

DE LA STRUCTURE DES MÉNISQUES INTERARTICULAIRES DU GENOU DE QUELQUES GRANDS MAMMIFÈRES,

par M. ÉD. RETTERER.

Après les ménisques interarticulaires du genou de plusieurs rongeurs (*Société de Biologie*, 14 et 21 janvier 1905), j'ai étudié ces organes chez l'homme, le cheval, le bœuf et le chien.

Voici les résultats essentiels auxquels je suis arrivé.

A leur grande circonférence, les ménisques, très épais, sont composés de tissu *fibreux*. Dans leur portion moyenne, ils paraissent également fibreux; mais leurs faces, ainsi que la petite circonférence, offrent l'aspect mat, porcélanique, des cartilages hyalins.

La partie moyenne, débitée en coupes fines et sériées, montre des faisceaux conjonctifs serrés et résistants, parcourus en tous sens par un réticulum élastique dont les mailles ne dépassent guère la largeur de 3 à 4 μ. La fibrille élastique mesure environ un demi μ. Dans cette trame se trouvent des cellules claires, ovalaires, allongées de la grande vers la petite circonférence. Longues de 12 à 14 μ, épaisses de 6 à 7 μ, ces cellules contiennent chacune un noyau long de 6 μ et large de 3 à 4 μ en moyenne. Le cytoplasma clair de ces cellules vésiculeuses présente de nombreuses granulations périnucléaires que la thionine teint en rouge violacé. A sa périphérie, il est limité par une membrane dont le double contour devient violacé sous l'influence de la thionine, tandis que la substance intermédiaire au contour externe et interne prend une teinte amarante. En traitant les coupes successivement par le carmin aluné et la fuchsine-résorcine, on voit le contour interne se dessiner sous la forme d'une ligne noire, tandis que le reste de la capsule prend une coloration rose.

Quant à la *lamelle superficielle*, épaisse environ de 1 millimètre, qui revêt chacune des faces du ménisque, sa trame internucléaire est finement fibrillaire et se colore énergiquement par la fuchsine acide. Elle est parcourue par un réticulum élastique aussi développé que celui de la portion moyenne. Dans la partie profonde de la lamelle, les noyaux sont entourés d'une mince zone cytoplasmique claire, qui fait défaut dans les couches tout à fait superficielles où les noyaux sont contenus dans un protoplasma granuleux et commun, sans trace de cytoplasma clair ni de capsule.

Pour déterminer les relations des fibres et du protoplasma cellulaire, j'ai employé le procédé suivant, qui m'avait déjà réussi dans l'étude du derme (*Journal de l'anatomie et de la physiologie*, 1904, p. 350). Après avoir coloré les coupes par le carmin aluné, je les traite par la fuchsine-résorcine, et ensuite par l'hématoxyline; je les monte enfin dans le médium de Farrant. Dans la capsule et la grande circonférence des ménisques, les noyaux sont immédiatement entourés d'un protoplasma granuleux et coloré par l'hématoxyline : c'est le *protoplasma* ou *substance chromophile*, d'où partent des ramifications également chromophiles qui s'anastomosent entre elles et avec leurs congénères des éléments voisins. Dans les mailles de ce réseau chromophile sont contenus des faisceaux de fibrilles conjonctives teintes en rouge.

Pour ce qui est de la portion *moyenne* des ménisques, sa trame extra-capsulaire possède une disposition et une structure identiques à celle de la grande circonférence, c'est-à-dire des lames chromophiles péri-capsulaires qui se ramifient et s'anastomosent et dont les mailles contiennent les faisceaux conjonctifs. En comparant les préparations précédentes aux coupes traitées uniquement par le carmin aluné et la fuchsine-résorcine, il est facile de voir que le réticulum élastique occupe le centre des trabécules chromophiles. L'image est identique à celle du derme (voir fig. IX et X *du travail cité*). Ce qui distingue, par conséquent, la portion *moyenne* du ménisque des grands mammifères d'avec la capsule et la grande circonférence, c'est la présence d'un cytoplasma périnucléaire clair et d'une capsule à double contour.

En résumé, les ménisques interarticulaires du genou de l'homme, du cheval, du bœuf et du chien sont *fibreux* à leur grande circonférence, *conjonctivo-élastiques*, dans leur portion moyenne où ils contiennent de plus des *cellules claires et encapsulées*. Leurs deux faces sont recouvertes chacune d'une lamelle de tissu conjonctivo-élastique jaune avec des cellules peu ou point encapsulées.

A l'œil nu, les ménisques ont l'apparence de *vrais cartilages* (Winslow, Sussdorf, etc.); l'existence des fibres porta Bichat et la plupart des histologistes à en faire des *fibro-cartilages*. D'autres, n'y voyant pas la substance fondamentale du cartilage hyalin, les décrivent aujourd'hui comme un *tissu fibreux à cellules vésiculeuses*.

L'histologie comparée nous offre de nombreux exemples de tissus contenant des cellules vésiculeuses analogues. Mathias-Duval en a signalé dans le renflement lombo-sacré (sinus rhomboïdal) de la moelle des oiseaux. La corde dorsale est constituée par des éléments de forme identique. Le cartilage lingual des Gastéropodes est composé, d'après Loisel, d'éléments de même forme. Lors du premier développement du cartilage hyalin, comme je l'ai décrit ailleurs, les cellules formatives montrent, dans leur intervalle, des lignes qui impriment au tissu le même caractère. Les larves d'Ichthyopsidés et le squelette branchial d'Ammocètes présentent la même variété de cartilages.

Chez d'autres animaux et dans d'autres tissus, les cellules claires et encapsulées offrent entre elles une substance homogène; tels sont : 1° Le cartilage lingual du Buccin (Loisel); 2° les saillies dures qui recouvrent les tendons des fléchisseurs perforants et perforés des oiseaux (*organes céphaloïdes* de Ranvier, *organes à crémaillère* de J. Schaffer). Outre les cellules claires et encapsulées, il s'est produit entre elles une substance fondamentale d'apparence homogène.

D'autres fois encore, des fibres conjonctives se développent entre les cellules vésiculeuses et encapsulées. Renaut a découvert ce tissu *fibro-hyalin* chez les Gastéropodes, autour du névraxe et des organes des sens des Cyclostomes. Une autre variété, le tissu *cartilaginiforme*, s'observe

dans les nodules sésamoïdes des tendons des oiseaux et du tendon d'Achille de la grenouille.

Il est donc bien établi que les tissus de soutien à cellules vésiculeuses existent sous les formes les plus diverses, et les nombreuses variétés, désignées sous le nom de tissu *fibro-hyalin*, *chondroïde* ou *cartilaginiforme*, etc., se relient entre elles par des transitions insensibles. Mais dans quelles conditions se développent l'une ou l'autre forme?

Les organes multiples et les circonstances variées dans lesquelles on les observe chez les animaux les plus divers ne nous permettent guère de faire la part de l'un ou l'autre des facteurs qui provoquent le développement de l'une ou l'autre variété de tissu cartilagineuse. Il n'en va plus de même pour les ménisques interarticulaires du genou des mammifères où il me semble possible de remonter aux causes prochaines de leurs variations de structure. En effet, ces organes sont partout des formations morphologiquement homologues. Ils remplissent un rôle manifestement mécanique. Ils possèdent constamment des cellules claires, vésiculeuses et encapsulées. Ils ne diffèrent, en somme, que par la structure de leur trame. Or, chez les grands mammifères, ils supportent une pression considérable et leur protoplasma extra-capsulaire se transforme en une trame conjonctivo-élastique. Lorsque, par contre, les mouvements de rotation (glissements ou frottements) l'emportent sur la pression, le protoplasma extra-capsulaire élabore de la substance cartilagineuse à l'état fibrillaire (lapin) ou bien du cartilage hyalin et même de l'os (cobaye et rat).

SUR LES VOIES PRINCIPALES ET LES ORGANES DE PROPULSION DE LA LYMPHE CHEZ CERTAINS POISSONS OSSEUX,

par M. JOSSIFOV (de Kharkov).

L'idée directrice de nos recherches sur les organes de propulsion de la lymphe chez les poissons est le résultat de nos études de la structure des voies principales du système lymphatique chez les Vertébrés et de leur jonction avec les veines (1).

Chez les Vertébrés inférieurs, les troncs principaux présentent des cavités ou sinus, dont les parois sont dépourvues d'éléments musculaires. Ces sinus reçoivent des vaisseaux lymphatiques formés de tubes endothéliaux.

Les troncs principaux (sinus) se réunissent au système veineux au moyen de certaines adaptations spéciales qui servent en même temps

(1) *Mémoires de l'Academie des sciences de Saint-Petersbourg*, 1904.

d'organes de propulsion de la lymphe. Ainsi : 1° chez les Amphibiens (*Rana temporaria*), l'écoulement de la lymphe dans les veines jugulaires et fémorales s'effectue grâce aux deux paires de *cœurs lymphatiques contractiles*; 2° chez les reptiles (*Lacerta viridis*) la paire antérieure de cœurs lymphatiques est remplacée par des sacs cervicaux, non contractiles par eux-mêmes, de sorte que l'écoulement de la lymphe dans les veines jugulaires se fait grâce aux rapports des sacs en question avec les *muscles respiratoires se contractant rythmiquement*.

Chez les poissons, la structure des voies principales du système lymphatique se rapproche beaucoup de celle des Amphibiens et Reptiles, comme l'ont indiqué Fohmann, Milne-Edwards et Langer; leur jonction avec les veines, par conséquent, ne peut pas se faire directement. Et cependant, les organes facilitant l'écoulement de la lymphe dans les veines ont été peu étudiés par les auteurs anciens et récents qui se sont occupés du système lymphatique des poissons; les indications que nous trouvons à ce sujet sont tantôt controversées, tantôt n'expliquent que l'écoulement d'une faible partie de la lymphe. Hyrtl (1842), par exemple, a trouvé chez les poissons osseux des sinus caudaux et céphaliques, se contractant rythmiquement et chassant la lymphe des vaisseaux souscutanés dans les veines caudales et jugulaires. Sappey (1880), tout en niant la contractilité de ces sinus, admet l'existence de nombreux organes microscopiques, interposés sur les parois des vaisseaux lymphatiques chez les Plagiostomes; ces organes seraient des cœurs lymphatiques destinés à faire circuler la lymphe dans les vaisseaux périphériques. Robin enfin (1880), après avoir étudié minutieusement les organes contractiles, découverts par Lœwenhœck à l'extrémité de la queue de l'anguille et que Marschall-Hall, Müller, Hyrtl considéraient comme étant des cœurs veineux, les rapporte aux cœurs lymphatiques et émet l'opinion que ce sont justement ces organes-là qui font passer la lymphe dans la veine caudale.

Tout en étant d'accord avec Robin que les cœurs caudaux des Murénidés sont lymphatiques, nous avons trouvé en outre que la masse principale de la lymphe chez ces animaux est chassée dans les veines jugulaires au moyen de deux sinus céphaliques symétriquement disposés, sinus dont le fonctionnement est en rapport avec le mécanisme respiratoire. Le sinus céphalique est une cavité irrégulièrement allongée, limitée de trois côtés par des parois dont l'intérieure, formée par l'os temporal, est immobile, tandis que deux autres parois sont mobiles, la paroi extérieure étant formée par la mâchoire supérieure, et la paroi ventrale par une membrane adjacente au muscle respiratoire; ce dernier est fixé entre la ligne médiane de la base du crâne et la face interne de la mâchoire supérieure. La cavité du sinus communique par son orifice antérieur avec la veine jugulaire, et par l'orifice postérieur avec le tronc lymphatique principal. Les deux orifices sont munis de valvules semi-

lunaires. Deux troncs lymphatiques principaux, à parois résistantes, longent de deux côtés la colonne vertébrale. Chemin faisant, ils reçoivent des vaisseaux lymphatiques de la musculature du thorax et des conduits lactiques transportant la lymphe des sinus lactiques situés dans l'épaisseur du mésentère; lesdits sinus servent de collecteurs de la lymphe des vaisseaux qui prennent origine dans les organes de la cavité abdominale. Les parois des vaisseaux et sinus lymphatiques sont dépourvues d'éléments musculaires.

Si on examine les mouvements respiratoires des anguilles et des congres, on voit qu'au moment de l'aspiration (ouverture de la bouche) la mâchoire supérieure s'éloigne de l'os temporal, tandis qu'au moment de l'expiration (fermeture de la bouche), elle s'approche de lui. Grâce à ce mécanisme, les parois des sinus céphaliques se distendent pendant l'expiration, en formant une cavité dans laquelle la lymphe est aspirée; au moment de l'expiration, au contraire, les parois des sinus se rapprochent de telle sorte que la cavité disparaît et la lymphe est chassée dans les veines. Le courant de la lymphe est réglé par les valvules situées près des orifices de l'entrée et de la sortie des sinus céphaliques.

Sur la germination, les homologies et l'évolution des *Speira*.

Note de M. F. Guéguen.

Les *Speira*, Mucédinées de la tribu des Dématées, offrent l'aspect de corpuscules oblongs aplatis, d'un jaune brunâtre, formés de cinq ou six rangées contiguës de cellules, et fixés par un court pédicelle à un mycélium obsolète. Leur séparation d'avec le genre *Dictyosporium* est fondée sur le fait que dans ce dernier les files cellulaires demeurent cohérentes, tandis qu'elles se dissocient finalement dans les *Speira*. Ce caractère distinctif est en réalité sans valeur, car on rencontre côte à côte des corpuscules en voie de dissociation, et d'autres qui, même après avoir fourni un riche mycélium, demeurent constamment indivis. Dès 1851, Bonorden réunissait les *Speira* aux *Dictyosporium*, genre créé par Corda en 1836, et antérieur d'une année au g. *Speira*.

La plupart des auteurs (Penzig, Berlese, Saccardo, Lambotte, etc.), appellent spore ou conidie la totalité du corpuscule; d'autres, avec Garovaglio, nomment conidie chacune des files cellulaires; Corda réservait ce nom aux articles isolés. M'étant procuré en 1902 un *Speira* que je rapporte au *S. toruloides* Corda, j'en ai fait des cultures cellulaires vers + 20 degrés sur différents milieux, à partir soit d'un corpuscule entier, soit d'une file, soit d'un article isolé. J'ai observé que, sur tous les milieux *a*) dans le cas d'un corpuscule, la germination a

constamment lieu soit par l'extrémité du pédicelle, soit par le sommet libre de chaque file cellulaire; *b*) s'il s'agit d'une file cellulaire, la germination se fait toujours par le sommet, ou par les deux bouts à la fois, les cellules intercalaires demeurant au repos; *c*) un article isolé émet son tube mycélien par le côté, ou par le pôle supérieur quand l'article en question avait été l'élément terminal d'une file cellulaire. La germination d'articles isolés s'observe fréquemment chez les Mucédinées, et j'en ai moi-même signalé divers exemples. La propension que l'on remarque, chez les cellules terminales du corpuscule ou de la file, à germer à l'exclusion des autres, tend à faire considérer chacun des éléments du corpuscule des *Speira* comme représentant morphologiquement une conidie.

Dans l'eau distillée, la cellule qui va germer se gonfle en ballonnet, éclaircit sa membrane, et souvent fragmente ses globules oléagineux; elle émet ensuite un tube segmenté en articles à deux noyaux, qui parfois donne un ou deux maigres rameaux progressivement atténués. Le développement s'arrête là.

Sur Raulin gélatiné, le jeune mycélium est plus gros et plus vigoureux. Au bout d'une semaine il forme un réseau richement anastomosé. Après quinze jours apparaissent, principalement aux anastomoses, des sortes de crosses sinueuses, trapues, dont la membrane s'épaissit et brunit, et qui souvent se cloisonnent. Vers le vingtième jour se montrent des filaments dressés, s'étranglant incomplètement du sommet à la base en articles ovoïdes guttulés, que je regarde comme autant de conidies. Les crosses finissent par devenir des corps bruns, massifs et arrondis, probablement des ébauches de sclérotes. Au bout d'un mois, on voit se former le long du mycélium des chlamydospores intercalaires sphéroïdales, brunâtres et à double membrane, simples ou uniseptées, germant parfois sur place. Sur décocté de chêne gélatiné, on observe vers le cinquième jour des conidies globuleuses courtement pédicellées, se rapprochant des formes *Acremonium* et *Acladium*.

(*Laboratoire de Cryptogamie de l'École supérieure de Pharmacie de Paris.*)

Influence de l'irritation du nerf sciatique sur le développement des os des membres postérieurs chez le lapin,

par MM. G. Billard et F. Bellet.

Nous avons déjà communiqué à la Société, le 21 janvier, les effets de l'influence de l'élongation du nerf sciatique sur le développement des os des membres postérieurs chez le lapin.

Nous avons attribué aux troubles réflexes vaso-moteurs les modifications observées dans le développement des os du côté de nerf élongé. Avant de traduire les faits, qui pour nous plaident en faveur de cette hypothèse, nous avons voulu signaler les résultats de quelques expériences, où les lésions nerveuses ont provoqué des troubles du développement des os, tout à fait différents de ceux que nous avons déjà signalés.

Nous avons cherché à provoquer des lésions irritatives du nerf sciatique, temporaires et permanentes. Nous avons réalisé les premières en touchant avec un tampon imbibé d'alcool à 95 degrés, le nerf sciatique mis à nu :

Expérience. — Lapin anesthésié à l'éther, opéré le 13 septembre 1904; poids 650 grammes. Après l'opération légère, parésie de la patte lésée et qui disparaît trois jours après. L'animal meurt le 17 octobre. Cause de la mort inconnue. L'opération a été faite à gauche.

Longueur des os à l'état frais.		Poids des os à l'état frais.	
FD = 59 millim. 50	FG = 60 millim. »	FD = 4 gr. 075	FG = 4 gr. 153
TD = 68 millim. »	TG = 68 millim. 50	TD = 3 gr. 201	TG = 3 gr. 285

Ces résultats sont tout à fait différents de ceux obtenus par l'élongation du nerf. Il semble que, sous l'influence de l'irritation du nerf, la trophicité de l'os ait été accrue.

Nous avons réalisé l'irritation permanente du sciatique en passant autour de celui-ci un crin entourant le nerf, puis noué sans serrer. Ce crin a été laissé à demeure et la plaie suturée a guéri sans suppuration.

Expérience. — Lapin anesthésié à l'éther; opéré le 13 septembre 1904, poids 690 grammes. Après l'opération, l'animal marche en steppant avec sa patte lésée et la tient plus habituellement repliée sous lui. A partir du 8 septembre la paralysie paraît complète, l'animal traîne sa jambe en marchant, la sensibilité est conservée.

Le 1er octobre la paralysie est moindre; l'animal étant suspendu par les oreilles, on observe que la patte lésée présente moins de résistance, lorsqu'on cherche à la soulever, que la patte saine; les orteils sont serrés l'un contre l'autre.

Le 27 décembre la marche paraît normale, on note seulement un léger degré de parésie. L'animal est amaigri, pelé par place.

Il est sacrifié le 31 décembre 1904. Poids 2 kil. 500 grammes. Opéré à gauche.

Longueur des os à l'état frais.		Poids des os à l'état frais.	
FD = 88 millim.	FG = 86 millim.	FD = 7 gr. 21	FG = 6 gr. 21
TD = 101 millim.	TG = 102 millim.	TD = 5 gr. 15	TG = 5 gr. 35

Nous ne pouvons donner une interprétation de ces faits. Nous les

enregistrons simplement, en remarquant toutefois qu'ils diffèrent de ceux obtenus quand on arrache le sciatique ou que l'on fait son élongation.

Nous croyons cependant pouvoir conclure que les lésions irritatives du nerf sciatique, chez le lapin, sont capables d'exagérer le développement et le poids des os des membres postérieurs.

(*Laboratoire de physiologie de l'École de médecine de Clermont-Ferrand*).

LES VARIATIONS DE LA TENSION SUPERFICIELLE DES URINES ET LA TOXICITÉ URINAIRE AU COURS DE QUELQUES MALADIES,

par MM. G. BILLARD et PERRIN.

Dans une note antérieure nous avons montré les relations étroites qui existent entre la toxicité urinaire et la tension superficielle des urines : la toxicité étant d'autant plus grande que la tension superficielle est plus faible.

L'étude des modifications de la tension superficielle des urines, au cours de quelques maladies, vient, d'une manière indirecte confirmer les faits que nous avons établis.

Les travaux des professeurs Bouchard, Charrin... nous ont indiqué les variations de la toxicité urinaire au cours de certaines affections pathologiques. Nous avons observé la coïncidence remarquable de l'abaissement de la tension superficielle des urines, au moment précis de l'évolution de la maladie où l'on sait actuellement qu'il existe une augmentation de la toxicité urinaire.

Au cours de la *pneumonie*, la décharge urotoxique, qui ne manque jamais, dure une journée ou deux ; elle a un maximum coïncidant parfois avec celui d'une autre de ces crises, celle de la température, exceptionnellement le lendemain ; celle des chlorures se produit ensuite (d'après Charrin, in *Poisons de l'organisme*, collection Léauté).

A. — *Pneumonie franche.* Le 10 décembre, la température tombe brusquement de 40°4 à 37°7 (moyenne) :

10 décembre.	Temp. moy. :	37°7	Tens. sup. :	6 mgr. 13	NaCl :	2 gr. »
13 —	— —	37°8	— —	6 mgr. 86	—	4 gr. 68
15 —	— —	37°5	— —	7 mgr. 14	—	5 gr. 85

Ces résultats montrent bien que le maximum d'abaissement de la tension superficielle coïncide avec la crise urotoxique connue.

B. — *Pneumonie du sommet*, à chute moins brusque de la température 39°1 le 1er décembre :

3 décembre.	T. moy. :	38°7	Tens. sup. :	6 mgr. 03	NaCl : 4 gr. 5	Δ :	— 1°54
5 —	—	38°2	— —	6 mgr. 40	NaCl : 4 gr. 68	Δ :	— 1°74
8 —	—	37°5	— —	6 mgr. 60	NaCl : 8 gr. 77	Δ :	— 1°76

C. — Dans une pneumonie caséeuse mortelle, nous avons vu la tension superficielle, à partir du moment qui aurait dû coïncider avec la crise, s'abaisser progressivement jusqu'à la mort, en même temps que la courbe de la température remontait.

4 décembre.	T. moy. :	39°	Tens. sup. :		6 mgr. 22	NaCl : 9 gr. 16	Δ :	— 1°20
6	—	—	39°5	— —	6 mgr. 02	NaCl : 7 gr. 50	Δ :	— 1°20
8	—	—	40°	— —	5 mgr. 88	NaCl : 9 gr. 36	Δ :	— 1°30
10	—	—	40°	— —	5 mgr. 75	NaCl : 9 gr. 20	Δ :	— 1°30

Dans les cas de *fièvre typhoïde* « les sécrétions tant du bacille d'Éberth que des germes nombreux qui marchent avec lui, ou à sa suite, sortent par le rein, au cours de la maladie » (Charrin, *loc. cit.*). Il n'y a donc pas ici à proprement parler de crise urotoxique, l'élimination des substances toxiques se faisant pendant l'évolution de la maladie. C'est bien ce qui ressort de l'étude des variations de la tension superficielle des urines.

D. — *Fièvre typhoïde* grave, avec température en plateau du 5 janvier au 26 janvier. Durant cette période la tension superficielle des urines a oscillé de 6 milligr. 31 à 6 milligr. 41 ; la température moyenne était de 40 degrés ; au moment de la chute de la température la tension s'est progressivement élevée à 6 milligr. 53 puis 7 milligr. 20 pour s'y maintenir. (Les urines normales ont en effet une tension voisine de 7 milligrammes).

Cette fièvre typhoïde a été traitée par les bains froids et nous avons pu noter l'influence remarquable de ceux-ci sur la tension superficielle des urines et par suite sur la toxicité urinaire :

17 janvier.	Tension superficielle,		avant le bain. . . .	6 mgr. 49
—	—	—	après le bain	6 mgr. 31
21 janvier.	—	—	avant le bain. . . .	6 mgr. 59
—	—	—	après le bain. . . .	6 mgr. 36

« La balnéothérapie n'empêche pas, d'après Roque et Lemoine, la production des poisons ; elle n'est qu'un facteur facilitant leur sortie » (Charrin *loc. cit.*).

— *Fièvre typhoïde* à forme légère, avec rechute (pas de balnéothérapie). E. La tension superficielle des urines qui était de 6 milligr. 34 avec des températures de 40 degrés s'est successivement élevée à 6 milligr. 79 et 7 milligr. 09 alors que la température s'était abaissée à 37°5 (moyenne). Sept jours après, une rechute ayant eu lieu, la tension est abaissée à 6 milligr. 53 et la température à 39°6.

Nous appuyant sur les résultats que nous avons communiqués à la Société le 21 janvier et sur ceux que nous publions aujourd'hui, nous dirons que la mesure de la tension superficielle des urines peut permettre d'apprécier leur toxicité, celle-ci étant d'autant plus grande que la tension superficielle est plus faible.

Étant donné la facilité avec laquelle nous pouvons mesurer cette ten-

sion (un compte gouttes de Duclaux, un thermomètre et un pèse-urines suffisent), nous estimons que notre méthode peut rendre de réels services à l'étude de l'évolution clinique des maladies.

(*Laboratoire de physiologie de l'École de médecine de Clermont-Ferrand*).

Dosage clinique de l'acidité gastrique par la méthode des tubes capillaires,

par M. Paul Carnot.

On sait les services rendus, en clinique, par les tubes de Mett, pour l'appréciation de l'activité digestive des différents sucs : le principe de la méthode consiste à évaluer la longueur digérée, dans des tubes capillaires remplis d'albumine coagulée, l'activité digestive étant proportionnelle au carré de cette longueur.

Nous avons cherché à doser, par une méthode parallèle, l'acidité gastrique, au moyen de tubes capillaires remplis d'un sel insoluble dans l'eau et soluble dans les acides, l'acidité étant évaluée par la longueur dissoute.

La principale difficulté technique consistait à remplir les tubes capillaires et à y solidifier la substance employée. Nous avons cherché à résoudre cette difficulté de différentes manières :

Nous avons, tout d'abord, utilisé le plâtre : on le gâche aussi légèrement que possible, on l'aspire et on le laisse prendre dans les tubes; on obtient ainsi des tubes solides, blancs, homogènes; le plâtre, à la vérité, se dissout un peu dans l'eau, mais toujours dans les mêmes proportions: il suffirait donc de défalquer cette longueur. Mais nous avons renoncé provisoirement à ce procédé parce que l'acidité gastrique est trop faible pour dissoudre une assez forte quantité de plâtre et pour rendre la méthode suffisamment sensible. Si, d'autre part, on dilue trop le plâtre, la prise se fait mal ou n'est plus homogène.

Nous avons alors tourné la difficulté par une autre technique qui nous a donné de meilleurs résultats:

Nous avons, pour solidifier le contenu de nos tubes, incorporé le corps que nous désirions employer, à une solution de gélose qui se solidifiait par simple refroidissement; la diffusion se fait, en effet, dans la gélose comme dans un liquide, ainsi qu'il résulte des travaux de Graham sur la diffusion dans la gélatine et de ceux, plus récents, de Voigtlander sur la diffusion dans la gélose.

Nous avons choisi, comme réactifs, différents sels insolubles dans l'eau et solubles dans les acides: l'oxalate de chaux est soluble dans les

acides minéraux, insoluble dans l'acide acétique et les acides organiques, mais il se dissout lentement et assez mal dans les liquides faiblement acides; la magnésie à 2 p. 100 assez soluble, constitue avec la gélose un milieu opaque, mais sa solubilisation par les acides offre généralement une ligne de séparation oblique rendant par là même les mesures un peu vagues; le phosphate bicalcique, insoluble dans l'eau, soluble dans les acides faibles, nous a donné, de beaucoup, les meilleurs résultats, et c'est lui que nous employons le plus souvent.

Pour préparer les tubes, nous nous servons d'une solution de gélose à 2 p. 100, que l'on maintient liquide à la température convenable, et à laquelle on incorpore une quantité déterminée et variable de phosphate bicalcique; cette quantité est tantôt de 5 p. 100, tantôt, et plus souvent, de 2 p. 100 si l'on veut avoir une dissolution plus rapide; on agite convenablement le liquide, de façon à avoir un mélange bien homogène, puis on l'aspire dans les tubes capillaires que l'on relève aussitôt et que l'on tourne entre les doigts pour que le mélange reste bien homogène jusqu'à solidification par refroidissement.

Les tubes ainsi préparés sont bouchés à la paraffine ou conservés dans l'eau pour éviter la dessiccation : ils sont blancs et homogènes; ils deviennent, au contraire, transparents et paraissent vides tout en restant remplis de gélose lorsque le phosphate est dissous; la limite entre la partie dissoute et le reste du tube est horizontale, très franche et très facilement lisible. On peut, avec la loupe, et grâce à une règle graduée, estimer en millimètres et fractions de millimètre, la longueur ainsi dissoute.

Si l'on compare entre elles les longueurs qui ont été dissoutes pendant le même temps dans des solutions plus ou moins acides et exactement titrées, et si l'on en dresse la courbe représentative, en prenant l'acidité pour abscisse et la longueur digérée pour ordonnée, on constate que cette courbe reproduit toujours et exactement une parabole, répondant par conséquent à la formule générale $y = ax^2$; il en résulte que la longueur digérée est proportionnelle au carré de l'acidité. Nous avons retrouvé cette loi pour un grand nombre de solutions, et aussi bien pour le phosphate de chaux que pour la magnésie ou pour l'oxalate de chaux. Elle est d'ailleurs semblable à celle de Borissow pour la digestion peptique dans les tubes de Mett.

La mesure de l'acidité d'une solution peut donc se faire très exactement par la mesure de la longueur dissoute des tubes capillaires que l'on y a plongés un temps déterminé. Si l'on préparait les tubes suivant un *modus faciendi* très rigoureux, cette longueur suffirait à calculer l'acidité. En réalité, et à cause du peu de précision de la technique, nous avons soin, toutes les fois que nous faisons une nouvelle provision de tubes, d'étalonner nos mesures par rapport à une série de liqueurs titrées d'acide chlorhydrique. Cette opération se fait très simplement :

on met, dans une série de récipients, une quantité quelconque de liqueurs étalons et on introduit dans chacun d'eux un fragment de tube capillaire; on laisse à l'étuve, à la même température, pendant un délai uniforme (trois heures par exemple); on mesure très exactement (à la loupe, si cela est nécessaire) la longueur du tube devenue transparente, et on en dresse la table.

Veut-on alors examiner un liquide acide, on introduit un autre fragment de tube; on le laisse à l'étuve pendant le même temps; on note la quantité digérée et, en comparant à la table, on a immédiatement la proportion d'acidité pour 1.000 estimée en acide chlorhydrique.

La méthode est applicable à beaucoup de cas : la seule condition est que les liquides d'essai ne contiennent aucune substance autre que les acides, capable de dissoudre le phosphate bibasique de chaux. Nous avons constaté que l'addition de chlorure de sodium, d'albumine, n'avait pas d'influence sur la marche du phénomène et que les chiffres obtenus après addition de ces corps étaient exactement comparables à ceux du témoin.

La méthode est tout particulièrement applicable au suc gastrique, ainsi que nous l'avons maintes fois constaté. Il suffit d'introduire un fragment de tube dans quelques centimètres de suc gastrique, de mettre à l'étuve, de retirer au bout d'un temps uniforme (trois heures par exemple), de mesurer au millimètre et de comparer à la table, pour avoir, par une simple lecture, l'acidité du liquide exprimé en HCl. Les chiffres ainsi obtenus sont un peu plus faibles que ceux donnés par le virage à la phtaléine du phénol et très voisins de ceux donnés par le virage à l'hématoxyline. Nous reviendrons sur la possibilité, grâce au choix des sels employés, de dissocier les acidités minérales ou organiques.

La méthode que nous proposons est donc extrêmement simple et rapide, n'exigeant aucune connaissance chimique et nécessitant seulement, au début, des solutions acides étalons obtenues par dédoublement d'une solution déci-normale, que l'on conservera et auxquelles seront comparés les sucs gastriques analysés. Quelle que soit son extensibilité possible à d'autres cas, elle nous paraît susceptible de rendre des services en clinique, l'analyse totale du suc gastrique se réduisant alors simplement à la mesure de deux tubes, l'un pour la pepsine et l'autre pour l'acidité.

Nous avons, d'autre part, cherché à mesurer, directement dans l'estomac, sans sondage et sans extraction du suc, l'acidité et le pouvoir digestif, en faisant ingérer deux minimes fragments de tube capillaire, (l'un d'albumine, l'autre de phosphate de chaux) inclus parallèlement dans de la paraffine, sauf à leurs extrémités ouvertes; la dragée ainsi constituée est attachée par un fil; elle est ingérée très facilement, et est retirée au bout d'une heure, grâce au fil la reliant à la bouche,

sans difficulté ni dégoût ; une simple lecture suffit alors à donner l'analyse du suc gastrique, ce qui simplifie beaucoup tout le manuel opératoire, ce que, d'autre part, les malades acceptent volontiers. Nous reviendrons tout prochainement sur les résultats cliniques donnés par cette technique.

SUR L'ORGANISATION DE LA CAMPANELLA UMBELLARIA,

par M. EMMANUEL FAURÉ-FREMIET.

La *Campanella umbellaria* [Goldfuss] (*Epistylis umb.*) est une Vorticellide acontractile, différant des *Epistylis* par sa grande taille et son plus haut degré de différenciation. Le corps de cet Infusoire, de forme *campanulée*, comprend deux parties :

1° *La masse trophoplasmique* qui constitue la majeure partie du corps de l'Infusoire ; elle est limitée sur sa face supérieure par le *péristome*, sur l'inférieure par la calotte basale, sur les faces latérales par le tégument ; elle renferme le vestibule et le pharynx, les bols alimentaires, les corps de réserve et l'appareil nucléaire ;

2° La *calotte basale* qui constitue la partie inférieure de l'Infusoire ; elle est limitée extérieurement par le tégument et intérieurement par l'*endopleure* qui la sépare du *trophoplasma* ; elle porte la base du pédoncule et renferme les différenciations rattachées à celle-ci.

Structure du protoplasma. — 1° *Le cytoplasma* comprend un réticulum *hyaloplasmique* et le *paraplasma*. Le réseau est large et irrégulier dans le *trophoplasma*, serré et homogène dans la *calotte basale*.

Le *cytoplasma* renferme huit sortes de granulations : *a*) des granulations fondamentales extrêmement petites qui ne sont peut-être que des nodosités du réseau (bioblastes ?) ; — *b*) des *vésicules de Kunstler* ; — *c*) des granulations basophiles colorables *intra vitam* ; — *d*) des granulations neutrophiles très peu nombreuses ; — *e*) des granulations sidérophiles nombreuses, de nature incertaine ; — *f*) des granulations temporaires, safranophiles et sidérophiles, limitées à la calotte basale et précédant la sécrétion du pédoncule (ergastoplasma ?) ; — *g*) des corps de réserve constitués par une couche limitante sphérique, renfermant une substance fluide ; celle-ci contient : α) des granulations de nature graisseuse, et β) des granulations basophiles colorables *intra vitam* ; ces corps sont comparables à certains globules vitellins.

2° Le *karyoplasma* comprend dans le *macronucleus* : *a*) un réseau (*linine*) ; — *b*) des microsomes de forme irrégulière (*chromatine*) ; — *c*) des macrosomes (*nucléoles vrais*) ; — *d*) le suc nucléaire. Dans le *micronucleus*, il comprend une substance chromatique de structure alvéolaire et un suc nucléaire.

on met, dans une série de récipients, une quantité quelconque de liqueurs étalons et on introduit dans chacun d'eux un fragment de tube capillaire; on laisse à l'étuve, à la même température, pendant un délai uniforme (trois heures par exemple); on mesure très exactement (à la loupe, si cela est nécessaire) la longueur du tube devenue transparente, et on en dresse la table.

Veut-on alors examiner un liquide acide, on introduit un autre fragment de tube; on le laisse à l'étuve pendant le même temps; on note la quantité digérée et, en comparant à la table, on a immédiatement la proportion d'acidité pour 1.000 estimée en acide chlorhydrique.

La méthode est applicable à beaucoup de cas : la seule condition est que les liquides d'essai ne contiennent aucune substance autre que les acides, capable de dissoudre le phosphate bibasique de chaux. Nous avons constaté que l'addition de chlorure de sodium, d'albumine, n'avait pas d'influence sur la marche du phénomène et que les chiffres obtenus après addition de ces corps étaient exactement comparables à ceux du témoin.

La méthode est tout particulièrement applicable au suc gastrique, ainsi que nous l'avons maintes fois constaté. Il suffit d'introduire un fragment de tube dans quelques centimètres de suc gastrique, de mettre à l'étuve, de retirer au bout d'un temps uniforme (trois heures par exemple), de mesurer au millimètre et de comparer à la table, pour avoir, par une simple lecture, l'acidité du liquide exprimé en HCl. Les chiffres ainsi obtenus sont un peu plus faibles que ceux donnés par le virage à la phtaléine du phénol et très voisins de ceux donnés par le virage à l'hématoxyline. Nous reviendrons sur la possibilité, grâce au choix des sels employés, de dissocier les acidités minérales ou organiques.

La méthode que nous proposons est donc extrêmement simple et rapide, n'exigeant aucune connaissance chimique et nécessitant seulement, au début, des solutions acides étalons obtenues par dédoublement d'une solution déci-normale, que l'on conservera et auxquelles seront comparés les sucs gastriques analysés. Quelle que soit son extensibilité possible à d'autres cas, elle nous paraît susceptible de rendre des services en clinique, l'analyse totale du suc gastrique se réduisant alors simplement à la mesure de deux tubes, l'un pour la pepsine et l'autre pour l'acidité.

Nous avons, d'autre part, cherché à mesurer [illegible] dans l'esto-mac, sans sondage et sans extraction du [illegible] digestif, en faisant ingérer deux minim[illegible] (l'un d'albumine, l'autre de phosph[illegible] dans de la paraffine, sauf à leur [illegible] constituée est attachée par un [illegible] est retirée au bout d'une h[illegible]

[illegible] difficulté ni dégoût ; une simple lecture [illegible] [illegible] l'analyse du suc gastrique, ce qui simplifie beaucoup tout le [illegible] [illegible]toire, ce que, d'autre part, les malades acceptent [illegible]. Nous reviendrons tout prochainement sur les résultats cliniques [illegible] par cette technique.

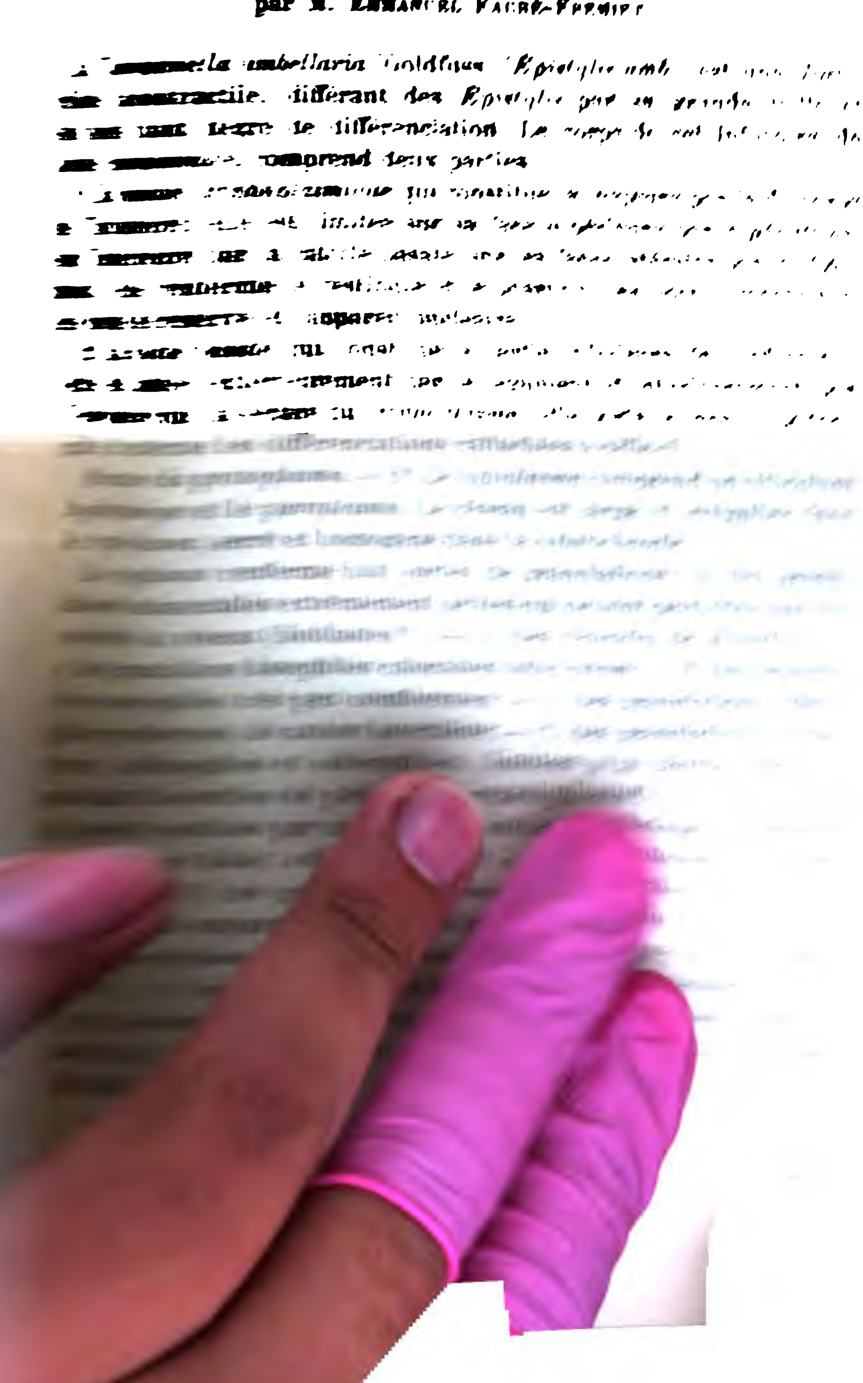
SUR L'ORGANISATION DE LA CAMPANELLA [illegible]

par M. EMMANUEL FAURÉ-[illegible]

[illegible] la [illegible] *Epistylis* [illegible] différant des *Epistylis* par [illegible] de différenciation [illegible] comprend deux parties [illegible]

[illegible] appareil [illegible]

[illegible]



Différenciations périplasmiques. — 1° Le tégument comprend : *a*) l'ectoplasma, et *b*) la cuticule ; celle-ci se rattache à l'ectoplasma par des cloisons longitudinales et transversales délimitant des alvéoles ; celles-ci contiennent un corpuscule (*pellicula Körper* de Gesa Entz) formé par : α) un corps central colorable par le carmin ; β) une couronne réfringente peut-être de nature cristalloïde ; γ) une pellicule rectangulaire périphérique ; — 2° l'endopleure est une condensation du réseau de la calotte basale ; — 3° la membrane nucléaire, du côté cytoplasmique, est comparable au tégument ; elle comprend : *a*) une condensation hyaloplasmique (*nid du noyau* de Strasburger), et *b*) une membrane homogène adhérant à celui-ci. Le noyau est limité par un périplasma non rattaché à la membrane.

Différenciations squelettiques. — Celles-ci comprennent : 1° l'armature des franges adorales et locomotrices ; — 2° l'armature de la *scopula* constituée par une spirale de bâtonnets parallèles dressés à la surface interne du tégument, et par une armature radiée périphérique ; — 3° un faisceau fibrillaire intracytoplasmique (tonomitom) placé au-dessus du pédoncule et s'opposant à l'écrasement de la calotte basale pendant la contraction de l'Infusoire.

Appareil alimentaire. — Il comprend : 1° le péristome avec la frange adorale qui décrit cinq tours de spire ; 2° le vestibule, et 3° le pharynx ; celui-ci est un entonnoir membranoïde élastique se terminant par un long tube mince ; une membrane se différencie autour des bols alimentaires.

Appareil excréteur. — Cet organe, véritable *cytonephros*, comprend : 1° la vésicule contractile, cavité permanente constituée par : *a*) une mince membrane interne, et *b*) une couche protoplasmique externe épaisse, à structure finement alvéolaire ; celle-ci est le lieu de production des vacuoles formatrices qui se vident dans la membrane interne au moment de la *diastole* ; 2° Les canaux efférents permanents prenant naissance dans la couche alvéolaire ; ils sont constitués par une mince membrane et présentent : un renflement terminal, un étranglement, une partie dilatée élastique ; puis ils se fusionnent en une poche qu'un canal irrégulier relie au vestibule. La vésicule se contracte par invagination du point opposé aux lumières des deux canaux.

Système ciliaire. — Il comprend : *a*) la zone adorale constituée par deux rangées de *cils* larges et forts qui se transforment dans le vestibule en deux rangées de membranelles, séparées par une formation tubulaire ; — *b*) la frange locomotrice, comprenant une rangée de membranelles et deux rangées de cils ; — *c*) la *scopula*, véritable *bordure en brosse ciliforme* adaptée à la sécrétion du pédoncule. Les cils possèdent : α) une courte racine avec un corpuscule basal et un supérieur ; — β) une lame basale, et γ) au-dessous de la frange locomotrice *en activité* un réticulum basal.

Système contractile. — Ce système, bien étudié par Gésa Entz, comprend : *a*) un réseau contractile périphérique ; — *b*) une fibre en hélice parallèle à la frange adorale ; — *c*) un boyau contractile parallèle à cette fibre. Autour du vestibule se trouve un faisceau fibrillaire dont la nature m'est encore inconnue.

Appareil fixateur. — Il est constitué par le pédoncule qui comprend : *a*) un faisceau tubulaire de tubes chitineux reliés par des cloisons concentriques ; et *b*) une gaine externe également chitineuse.

Action des rayons X sur le sang et les organes hématopoiétiques,

par MM. Ch. Aubertin et E. Beaujard.

Les rayons X agissent plus ou moins sur tous les tissus de l'économie, mais leur action sur les organes hématopoiétiques est particulièrement marquée, et en quelque sorte élective, puisqu'elle est à la fois plus intense et absolument immédiate. On peut en suivre facilement toutes les étapes par l'examen du sang.

L'irradiation *totale* des animaux produit une leucocytose immédiate. Ainsi nous avons constaté chez une souris, dix minutes après la fin d'une séance de 6 unités H (durée : un quart d'heure), le chiffre de 19.200 globules blancs, c'est-à-dire une augmentation de 12.000. Chez un cobaye, une séance de 10 heures provoque une leucocytose qui débute pendant la séance même, atteint son acmé (21.000) trois heures après la fin de cette séance, puis diminue rapidement pour revenir au chiffre normal huit heures après. Cette leucocytose porte exclusivement ou presque exclusivement sur les polynucléaires : ainsi, chez le cobaye, le nombre absolu des mononucléaires ne monte que de 4.700 à 5.200, tandis que celui des polynucléaires monte de 3.700 à 12.700. Après une seule séance, on note qu'un certain nombre de leucocytes sont en histolyse, et les lésions portent à la fois sur le corps protoplasmique, sur les granulations et sur le noyau.

L'irradiation *partielle* d'une portion très limitée du tissu myéloïde (par exemple un seul fémur) produit, chez le lapin, une leucocytose très appréciable quoique moins intense, d'ailleurs passagère et bientôt suivie de leucopénie (avant : 7.200; une heure après la séance : 14.400; six heures après : 7.200; le lendemain : 4.400). Cette leucocytose est encore ici une polynucléose.

Si l'on répète à intervalles réguliers les séances d'irradiation toujours localisées à un segment de membre, on observe, après chaque séance, une nouvelle poussée leucocytaire de plus en plus forte. Cette poussée est d'abord purement une polynucléose, mais bientôt il s'y joint une

du poids de 2 kil. 730, sacrifié après une série de 10 injections d'adrénaline, ne présentait encore rien d'anormal à l'aorte.

Chez un autre lapin, tuberculisé avec une culture peu virulente, n'ayant donné qu'un abcès caséeux au point d'injection, et quelques tubercules dans un poumon, l'aorte, après une série de 30 injections d'adrénaline, nous a montré des lésions athéromateuses extrêmement accentuées.

Nous avons expérimenté également avec de l'extrait aqueux de capsules surrénales préparé par M. Jacquet. Nous avons pratiqué 8 injections de 1/2 centimètre cube de cet extrait, à deux jours d'intervalle, dans la veine marginale d'une lapine en lactation. A l'autopsie nous avons trouvé à la surface interne de l'aorte, dans la portion abdominale, une série de 4 à 5 petites plaques athéromateuses.

L'extrait aqueux de surrénale a donc une action semblable à celle de l'adrénaline. De plus la lactation, comme l'ont montré MM. Charrin et Vitry, entraîne aussi une diminution de résistance de l'organisme, puisque les lésions athéromateuses apparaissaient déjà après 8 injections seulement.

Par comparaison, nous avons expérimenté soit avec la trinitrine, soit avec de l'extrait aqueux de rein. Nous avons injecté tous les deux jours, pendant trois semaines, dans la veine marginale d'un lapin de 5 à 8 gouttes d'une solution de trinitrine au 100e. De même pendant quatre mois consécutifs, nous avons injecté de la même façon un demi-centimètre cube d'extrait aqueux de rein préparé par M. Jacquet. Dans les deux cas, nos résultats ont été absolument négatifs.

En résumé, il résulte des premières expériences que nous poursuivons les points suivants :

1° Il faut tenir grand compte du poids, par suite de l'âge de l'animal en expérience;

2° L'injection d'extrait aqueux de surrénale a le même effet que celle d'adrénaline;

3° L'adrénaline agit plus sûrement et plus rapidement lorsqu'il y a une cause de moindre résistance de l'organisme : tuberculose, lactation;

4° Les injections de trinitrine, ou d'extrait aqueux de rein, n'ont aucune action sur l'aorte.

(*Travail du Laboratoire de thérapeutique de la Faculté de médecine de Lyon.*)

Influence de la quantité des globules et de la durée de la réaction sur les résultats de l'hémolyse. Réponse a M. Mioni,

par M. Victor Henri.

M. Mioni a publié dans le n° 4 des *Comptes rendus de la Société de Biologie* une note dans laquelle il critique les expériences sur l'hémolyse des hématies de poulet par le sérum de chien que j'avais communiquées le 7 janvier 1905. Je répondrai à cette critique point par point.

1° M. Mioni dit que j'aurais conclu « que l'hémolyse produite par une quantité donnée de sérum de chien est indépendante de la quantité des globules » (p. 192).

Or, dans ma note du 7 janvier, j'avais parlé uniquement de la *vitesse initiale* d'hémolyse, et j'avais dit que c'est cette vitesse initiale qui est indépendante de la quantité de globules rouges. Il est évident que l'hémolyse produite après un temps suffisamment long (hémolyse maximale comme on dit) dépend de la quantité de globules; ce fait est connu depuis longtemps, et je croyais inutile de le rappeler; il résulte, du reste, de l'examen des tableaux publiés dans ma note du 14 janvier, p. 38;

2° M. Mioni dit que, relativement à la vitesse d'hémolyse, ses résultats ne s'accordent pas avec ceux que j'ai publiés; il dit que j'aurais trouvé que, « du moins pendant soixante-sept minutes, l'hémolyse est à peu près proportionnelle au temps » (p. 193).

Il suffit de se reporter à ma note du 14 janvier sur la loi de la vitesse d'hémolyse (p. 37) pour voir que je n'ai pas trouvé la proportionnalité de la vitesse au temps; bien, au contraire, j'ai montré que la vitesse d'hémolyse se produit suivant la loi logarithmique;

3° M. Mioni trouve que j'emploie des dilutions trop grandes du sérum de chien, et il en conclut « qu'il paraît bien difficile d'admettre que la dissolution des globules de poulet soit due au pouvoir hémolytique du sérum de chien » (p. 194). Cette conclusion met en doute la signification même des expériences que j'avais communiquées; je ne puis que prier M. Mioni de refaire les expériences en se plaçant exactement dans les mêmes conditions;

4° M. Mioni termine sa note par deux conclusions qui me paraissent toutes les deux critiquables. Il conclut d'abord de ses expériences que les globules d'un sang normal ne présentent pas tous la même résistance; cette conclusion ne résulte pas du tout des expériences de l'auteur; s'il avait mesuré la vitesse initiale d'hémolyse, il aurait trouvé un résultat opposé.

La deuxième conclusion est relative à la vitesse d'hémolyse. L'auteur n'a pas vu que pendant les premières minutes la vitesse est lente, et puis elle suit la courbe logarithmique. De plus, il dit que l'hémolyse

continue « jusqu'à ce que le sérum soit tout à fait dépourvu de son hémolysine ». Cette conclusion n'est pas exacte ; en effet déjà, après les dix premières minutes, les globules absorbent toute ou presque toute l'hémolysine du sérum, et c'est cette hémolysine absorbée par les globules qui produit l'hémolyse ; le sérum est donc dépourvu de son hémolysine bien avant que l'hémolyse soit achevée.

Étude de l'hémolyse des hématies de poule par le sérum de chien. Influence de la dilution et du mode d'addition des globules,

par Mlle P. Cernovodeanu et M. Victor Henri.

1° Dans les notes précédentes (7 et 14 janvier 1905) nous avons étudié l'influence de la quantité de globules et de sérum et la loi suivant laquelle se produit l'hémolyse des globules de poulet par le sérum de chien. La *vitesse initiale* d'hémolyse produite par une quantité donnée de sérum est indépendante de la quantité de globules contenus dans un même volume ; lorsqu'on fait varier la quantité de sérum, cette vitesse augmente bien plus rapidement ; ainsi lorsque pour 1 centimètre cube de sérum la vitesse initiale est égale à v, pour 2 centimètres-cubes elle est environ égale à $4\,v$. On pouvait déduire de ces résultats qu'en diluant un mélange donné de sérum-globules avec une solution de NaCl on changera la vitesse d'hémolyse. Les expériences suivantes confirment cette supposition.

Les nombres du tableau indiquent les proportions (p. 100) des globules hémolysés après différents intervalles de temps ; la température est toujours égale à 31 degrés.

12 janvier 1905.

Séries.	I 11 min.	II 36 min.	III 74 min.	IV 153 min.
1° 15cc ém. glob. 20 p. 100 + 0,5 sérum	8,0	20,0	33,1	40,0
2° 15cc — — + 0,5 — + 15cc NaCl.	4,6	12,0	25,3	45,7
3° 15cc — — + 0,5 — + 24,5 NaCl.	5,7	8,0	14,8	32,0
4° 15cc — — + 1,0 sérum	29,0	85,0	87,0	100,0
5° 15cc — — + 1,0 — + 15cc NaCl.	11,9	34,0	53,3	73,9
6° 15cc — — + 1,0 — + 24cc NaCl.	8,0	18,0	30,0	51,0
7° 15cc — — + 0,25 sérum.	4,0	6,0	9,8	30,0

On voit nettement que la dilution du mélange de globules-sérum diminue la vitesse d'hémolyse. Nous reviendrons sur la signification de ce résultat en étudiant l'absorption de l'hémolysine par les hématies.

2° Pour pouvoir analyser le mécanisme de l'hémolyse, il était important d'étudier l'influence de l'addition fractionnée des hématies. Déjà Bordet a montré que le mode d'addition des globules a une grande importance sur le résultat final de l'hémolyse, mais on n'a pas étudié l'influence sur la vitesse d'hémolyse.

Prenons trois tubes contenant 40, 20 et 10 centimètres cubes d'une émulsion de globules à 10 p. 100, ajoutons au même moment dans chacun de ces tubes 1 centimètre cube de sérum hémolytique, agitons les; après dix minutes nous ajoutons dans les deux derniers tubes 20 et 30 centimètres cubes de l'émulsion de globules à 10 p. 100; on fait des prises à différents intervalles et on dose l'hémoglobine du liquide de centrifugation. On constate que, au début, la vitesse d'hémolyse est le plus forte dans le tube 3, ensuite dans le tube 2 et enfin dans le premier. Mais après un certain temps (3 à 4 heures) l'ordre d'intensité de l'hémolyse est renversé, c'est dans le tube 1 qu'elle est le plus forte, et dans le tube 3 le plus faible.

Voici quelques exemples numériques; nous ne citerons que les séries du 15 janvier, les autres expériences détaillées seront publiées à un autre endroit.

15 janvier 1905.

Séries.	I 40 min.	II 130 min.	III 250 min.
40^{cc} ém. gl. 10 0/0 + 0^{cc}25 s.	traces	4,0	5,9
20^{cc} — — + 0^{cc}25 s. ap. 10 m. + 20^{cc} ém. gl. 10 0/0.	4,1	5,6	8,6
10^{cc} — — + 0^{cc}25 s. — + 30^{cc} — —	5,9	8,6	10,3
40^{cc} — — + 0^{cc}5 s.	5,3	9,0	11,6
20^{cc} — — + 0^{cc}5 s. ap. 10 m. + 20^{cc} ém. gl. 10 0/0.	10,0	14,6	16,7
10^{cc} — — + 0^{cc}5 s. — + 30^{cc} — —	14,2	17,3	21,6
40^{cc} — — + 1^{cc}0 s.	23,7	41,3	47,5
20^{cc} — — + 1^{cc}0 s. ap. 10 m. + 20^{cc} ém. gl. 10 0/0.	31,7	47,5	47,5
10^{cc} — — + 1^{cc}0 s. — + 30^{cc} — —	29,7	31,7	39,0

On voit en étudiant les nombres du tableau précédent que pour 0 c. c. 25 et 0 c. c. 5 pendant les 250 minutes l'hémolyse est le plus forte dans le tube 3; au contraire, pour 1 centimètre cube de sérum après 250 minutes, elle est le plus faible dans le troisième tube.

Pour les deux premières quantités de sérum, il est possible qu'en suivant l'hémolyse pendant un temps suffisamment long, on aurait observé le même renversement que pour les trois dernières séries.

Nous devons dès maintenant dire quelques mots sur la signification de cette expérience. Lorsqu'on met une certaine quantité de sérum en contact avec des globules, l'hémolysine est rapidement absorbée par ces globules. Au bout de dix minutes il n'en reste qu'une très faible quantité dans le sérum. En effet, si après un contact de dix minutes on

centrifuge, et si on prélève le liquide surnageant, on voit qu'il n'hémolyse plus que très faiblement des globules neufs; au contraire, les globules du culot additionnés de NaCl à 8 p. 1000 et émulsionnés continuent à s'hémolyser. La proportion quantitative de cette absorption sera étudiée prochainement.

Par conséquent, en ajoutant le sérum à une fraction des globules, l'hémolysine est absorbée par cette fraction de globules; lorsque ensuite on ajoute de nouveaux globules, ces derniers ne trouvent plus d'hémolysine dans le liquide et restent non hémolysés, pendant que les premiers s'hémolysent. On peut donc interpréter les expériences précédentes de la façon suivante : dans le tube 1 le sérum se trouve réparti sur 40 centimètres cubes d'émulsion de globules, tandis que dans le tube 2 il l'est sur 20 centimètres cubes seulement, de sorte que la concentration d'hémolysine dans les globules est plus forte dans ce dernier cas et l'hémolyse se produit plus rapidement dans le tube 2 que dans le premier. Nous en déduirons que la vitesse initiale d'hémolyse dépend directement de la concentration d'hémolysine dans les globules.

Après un certain temps les 20 centimètres cubes de globules du tube 2 qui avaient absorbé l'hémolysine seront presque tous hémolysés, et pour que les 20 centimètres cubes de globules ajoutés après dix minutes puissent être hémolysés à leur tour, il faut que l'hémolysine passe des stromas sur les globules neufs. On comprend donc qu'il arrivera un moment où l'hémolyse sera plus forte dans le tube 1 que dans le tube 2.

On voit que l'explication précédente se rattache directement aux expériences de Bordet (*Annales de l'Institut Pasteur*, 1900, p. 268) dont nous aurons à examiner la théorie plus tard.

Action de l'hydrate ferrique colloïdal sur l'hémolyse des hématies de poule par le sérum de chien,

par Mlle P. Cernovodeanu et M. Victor Henri.

L'hydrate ferrique colloïdal est un moyen commode permettant d'analyser le mécanisme de l'hémolyse; en effet d'une part il précipite les albuminoïdes du sérum, d'autre part il se fixe sur les hématies et produit leur agglutination. Enfin l'hydrate ferrique seul est capable d'hémolyser les globules rouges. Nous présentons aujourd'hui les premières expériences sur l'action de l'hydrate ferrique colloïdal sur l'hémolyse des hématies de poule par le sérum de chien.

Si à une émulsion de globules de poule on ajoute d'abord de l'hydrate ferrique colloïdal (0 c.c., 5) et puis du sérum de chien, on voit que l'hémolyse se produit plus vite que dans le cas où on ajoute la même

quantité de sérum seul; donc l'hydrate ferrique ajouté *avant* le sérum accélère l'hémolyse.

Si, au contraire, on ajoute d'abord du sérum, on agite, et ensuite seulement de l'hydrate ferrique colloïdal, l'hémolyse est bien plus lente que dans le cas du mélange de globule et de sérum seul.

Si on mélange le sérum avec les globules et après dix minutes de contact on ajoute l'hydrate de fer colloïdal, l'hémolyse est plus forte que dans le cas où on met le fer immédiatement après le sérum.

De même si on ajoute le fer aux globules et, dix minutes après, le sérum, l'hémolyse est plus forte que dans le cas de l'addition du sérum tout de suite après le fer.

Si on mélange le sérum et le fer et qu'on ajoute à ce mélange l'émulsion d'hématies, l'hémolyse ne se produit que très faiblement, ou même ne se produit pas du tout; le résultat dépend des proportions de sérum et de fer mélangées.

Donnons quelques exemples numériques, les expériences ont été faites à 31 degrés, les globules lavés deux fois avec NaCl à 8 p. 1000; les nombres des tableaux indiquent les proportions (p. 100) de globules hémolysés.

27 janvier 1905.

Séries.	I 50 min.	II 80 min.	III 115 min
1° 40cc ém. gl. 10 p. 100 + 7cc NaCl + 0cc6 sérum	17,3	21,6	30,0
2° 40cc — — + 4cc5 — + 2cc5 Fe ap. 5 m. 0cc6 s.	63,5	76,0	82,7
3° 40cc — — + 4cc3 — + 0cc6 sérum + 2cc5 Fe.	11,9	15,2	18,8
4° 0cc6 sérum + 2cc3 Fe après 5 min. 40cc ém. gl. + 4cc5 NaCl.	traces	traces	traces.
5° 0cc6 — + 5 Fe — — 40cc — + 2cc —	10,0	13,7	17,3
6° 20cc ém. gl. + 2cc5 Fe	—	—	52,8

3 février 1905.

	Durée : 40 minutes.
8cc ém. gl. 10 p. 100 + 3 gouttes sérum	27,0
8cc — — + 5 gouttes fer.	15,6
8cc — — + 5 gouttes fer + 3 gouttes sérum	22,2
8cc — — + 3 gouttes sérum + 5 gouttes fer	6,7
8cc — — + 3 gouttes sérum + après 10 min., 5 gouttes fer.	10.0
8cc — — + 5 gouttes fer + après 10 min., 3 gouttes sérum.	27,0

Ces résultats peuvent s'expliquer facilement. L'hydrate ferrique colloïdal ajouté d'abord se fixe sur les globules; le sérum additionné ultérieurement se fixe à son tour sur les globules, l'hémolyse est donc augmentée. Si au contraire on ajoute d'abord du sérum et ensuite le fer, ce dernier précipitera le sérum dans le liquide interglobulaire et l'hémolyse sera empêchée ; mais si on attend dix minutes, avant d'ajouter le fer, l'hémolysine se trouve absorbée par les hématies et le fer, ne la

trouvant plus dans le liquide interglobulaire, précipite seulement les autres parties du sérum; l'hémolyse des globules peut donc se produire. Enfin l'expérience dans laquelle on mélange d'abord le sérum avec l'hydrate de fer et où on ajoute ensuite les globules montre que l'hémolysine est précipitée par l'hydrate de fer colloïdal et que, sous cette forme englobée avec le fer, elle n'agit plus sur ses globules. Cette dernière expérience devra encore être analysée de plus près (1).

(*Travail du Laboratoire de physiologie de la Sorbonne.*)

Note sur le régime circulatoire de la glande hépatique,

par M. Emile Géraudel.

Au cours de nos recherches sur la systématisation des lésions hépatiques, nous avons cherché à nous rendre compte de la part exacte qu'avaient respectivement dans la circulation du foie la veine porte et l'artère hépatique (2). Voici à quels résultats nous sommes arrivés :

Une injection poussée dans la *veine porte* passe directement de cette veine dans les capillaires du lobule, et remplit complètement le lobule. On note au contraire que cette injection respecte le territoire glissonien et ne passe dans aucune branche destinée aux voies biliaires, de l'ampoule de Vater aux « passages de Hering ». Dans ce trajet glissonien la veine porte *reçoit* seulement *au niveau des gros troncs biliaires* quelques veines émissaires, depuis longtemps connues sous le nom d' « origines intra-hépatiques de la veine porte ». *La veine porte traverse donc la gaîne de Glisson sans irriguer les voies biliaires, et se distribue uniquement au lobule.*

Une injection poussée par l'*artère hépatique* remplit les gaines de Glisson; le plexus capillaire sous-épithélial qui nourrit les voies biliaires est en particulier fort net. — L'injection après avoir rempli la gaine glissonienne passe ultérieurement dans le parenchyme. Mais cette injection du parenchyme n'est pas totale, comme celle faite par la veine porte; parmi les lobules, un certain nombre ne sont pas du tout injectés, d'autres le sont incomplètement, et le territoire envahi est alors *la zone*

(1) Au moment de la correction des épreuves nous recevons le travail de *Biltz, Much et Siebert* dans lequel ces auteurs montrent que l'hydrate ferrique colloïdal mélangé avec la toxine tétanique lui enlève son pouvoir hémolytique.

(2) Dans ce but, nous avons étudié des coupes sériées de foie humain, non injecté, et d'autre part des coupes isolées de foie de chien, de cobaye, et de lapin, injectés soit par l'artère hépatique, soit par la veine porte. Ces injections ont été faites en collaboration avec notre ami, le Dr Lecène, prosecteur à la Faculté de médecine.

externe du lobule. Quelques lobules sont complètement injectés et le sont de la même façon que s'ils avaient été remplis par la veine porte.

De ces constatations, nous nous croyons autorisés à conclure qu'il faut pour le moins émettre de sérieuses réserves, au sujet de la division communément admise du lobule en trois territoires concentriques, l'un périphérique, portal, l'autre moyen, artériel, le troisième interne, sus-hépatique. Nous n'avons jamais rencontré en particulier le territoire moyen, dit artériel, admis pour expliquer autrefois certaines localisations de la dégénérescence amyloïde, et plus récemment certaines localisations de la nécrose hépatique (1).

Peut-on, d'autre part, conclure du résultat brutal de l'injection que l'irrigation du lobule est assurée par un mélange de sang porte et de sang artériel hépatique, ce mélange ayant lieu à la périphérie du lobule ? Nous avions nous-même soulevé cette hypothèse pour essayer d'expliquer la systématisation de certaines lésions hépatiques (2). Les expériences rapportées ici nous semblent précisément infirmer cette supposition. En effet, si l'on considère que l'injection du lobule par la veine porte se fait avec la plus grande aisance, alors que, par la voie de l'artère hépatique, elle est difficile et ne réussit pas pour tous les lobules, on est amené à conclure que la pénétration est malaisée, parce que l'injection doit remplir d'abord le territoire naturel de l'artère, la gaine glissonienne, puis franchir les limites de ce territoire, c'est-à-dire les détroits du réseau capillaire péribiliaire, avant de pénétrer dans le lobule, et que sa pénétration est ici incomplète, là nulle, à cause ici des difficultés ou là de l'impossibilité de franchir ces détroits capillaires.

Que, après avoir franchi ces détroits, la masse à injection envahisse le lobule, cela ne prouve pas que le lobule dépende de l'artère. On pourrait soutenir tout aussi bien que le lobule est irrigué par la carotide ou tout autre vaisseau de l'économie, puisqu'une injection poussée dans la carotide, par exemple, remplit admirablement les vaisseaux et capillaires hépatiques (3). Le sang, primitivement amené aux voies biliaires par l'artère hépatique, retourne à la circulation porte et n'aborde le lobule qu'en qualité de sang veineux. Le fait est d'ailleurs de toute évidence au niveau des grosses voies biliaires dont le sang est ramené à la veine porte par des capillaires, collectés en veinules. Il apparaît moins net au niveau des dernières ramifica-

(1) Cf. Opie. Congrès des médecins américains, 1904.

(2) Géraudel, Anatomie et physiologie du foie cardiaque, *Bull. Soc. anat.*, juillet 1904, et *Presse médicale*, décembre 1904.

(3) Nous avons eu l'occasion d'examiner le foie d'un lapin injecté au bleu soluble de Ranvier par la carotide. L'injection pratiquée par notre ami le D[r] Jousset, chef de laboratoire à la Faculté, qui nous a obligeamment confié ce foie, avait rempli tous les capillaires lobulaires et glissoniens.

tions biliaires, parce que là, le sang qui fait retour à la veine porte aboutit à cette veine au moment même où elle se divise en capillaires, et que les capillaires qui le drainent restent des capillaires, sans se collecter en veinules. Mais, pas plus ici que là, il n'y a à parler de sang artériel mélangé au sang portal. Le lobule reçoit exclusivement du sang portal.

Nous concluons donc :

1° *L'artère hépatique, qu'on nommerait mieux biliaire, fournit exclusivement à la portion biliaire de la glande hépatique, aux voies biliaires extra et intra-hépatiques. Elle ne donne rien au lobule*;

2° *La veine porte assure exclusivement la nutrition de la portion proprement hépatique de la glande, du lobule. Elle ne donne rien aux voies biliaires.*

Nous nous bornerons ici à indiquer le parallélisme absolu de l'artère « biliaire » et de l'artère bronchique d'une part, de la veine porte et de l'artère pulmonaire d'autre part. Un double régime circulatoire, dans les deux cas, correspond à la double différenciation qui, dans les deux cas, a fait de l'évagination entodermique ici des canaux bronchiques, puis un parenchyme pulmonaire, là des canaux biliaires, puis un parenchyme hépatique.

(*Travail du Laboratoire de M. le Dr Rénon, à la Pitié.*)

De la valeur du sérum antidiphtérique comme liquide conservateur,

par M. H. Cristiani.

En étudiant le pouvoir conservateur de différents liquides vis-à-vis de parcelles de tissu thyroïdien séparé de l'organisme et destiné à des greffes, j'ai pu précédemment montrer que des sérums hétérogènes se comportent, comme il fallait s'y attendre, différemment selon qu'on employait le sérum entier, le sérum chauffé pendant une heure à 50 degrés, ou enfin un sérum dont toutes les substances actives auraient été préalablement détruites. J'insisterai prochainement sur quelques particularités histologiques des greffes ainsi obtenues et étudierai à ce moment la valeur comparative des différents modes de conservation. Je tiens aujourd'hui à exposer sommairement quelques résultats de greffes faites avec du tissu thyroïdien ayant séjourné quelque temps dans un sérum thérapeutique.

Le but de ces études étant de rendre plus aisée la greffe thyroïdienne pratiquée chez l'homme avec de la glande thyroïde humaine, je me suis efforcé de déterminer si l'on pouvait, et jusqu'à quel point, pratiquer cette trans-

plantation sans qu'il soit nécessaire de faire l'opération corps à corps, en maintenant vivant le tissu extirpé dans un liquide conservateur pour le greffer plus tard, soit lorsque l'opération du malade qui fournit la greffe serait finie, soit même en transportant ailleurs la graine thyroïdienne, par exemple au domicile du malade à greffer.

Nous avons vu que l'eau salée physiologique étudiée précédemment nous permettait une conservation très bonne pendant au moins dix minutes et que le sérum de lapin (employé pour conserver du tissu thyroïdien de rat) s'était montré mauvais, du moins quant à la conservation totale de la greffe, si on l'employait entier, meilleur si on l'employait après chauffage (1 heure à 60 degrés) et très bon si on l'employait après chauffage et dessiccation à l'étuve prolongée pendant plusieurs mois et ramené au titre primitif avec de l'eau distillée.

Or, pour que le chirurgien puisse utiliser un liquide conservateur, il faut que celui-ci soit toujours à sa portée. On ne saurait exiger de lui une préparation préliminaire plus ou moins compliquée de ce liquide et la préparation d'un sérum exige, pour être faite convenablement, du temps, des instruments spéciaux et des manipulations multiples. On ne peut donc songer dans ce cas qu'à employer un liquide existant dans le commerce, avec toutes les garanties de préparation : j'ai donc songé à étudier quelle était la valeur, dans ce but, des sérums thérapeutiques, tels que le sérum antidiphtérique qui est aujourd'hui à la portée de tout le monde.

+ + signifie : beau tissu thyroïdien.
+ — signifie : traces de tissu thyroïdien.
— — signifie : pas de traces de tissu thyroïdien.

DURÉE du séjour dans le sérum antidiphtérique.	ÉTAT de la greffe.	OBSERVATIONS.
10 minutes.	+ +	Beaux alvéoles avec cellules épithéliales cubiques et substance colloïde : la partie centrale ne possède pas de tissu thyroïdien.
15 minutes.	+ +	Comme ci-dessus, mais le tissu thyroïdien ne constitue qu'une couche mince à la périphérie : tout le centre est formé par un réseau conjonctif à grandes mailles vides.
30 minutes.	+ —	La greffe est formée par une masse de tissu infiltré de petites cellules, parmi lesquelles à la périphérie il y a quelques alvéoles thyroïdiens dégénérés.
50 minutes.	— —	La greffe est représentée par une masse de tissu inflammatoire en voie de cicatrisation : aucune trace de tissu thyroïdien.

Des parcelles de tissu thyroïdien extirpées à des rats ont été placées pendant

un temps plus ou moins long dans des tubes contenant de petites quantités de sérum antidiphtérique et ont ensuite été greffées dans l'oreille de ces mêmes animaux avec les précautions d'usage (1). Ce sérum antidiphtérique était censé ne pas contenir des substances antiseptiques et avait été chauffé avant la livraison.

Nous avons étudié histologiquement quatre de ces greffes âgées de un à deux mois; on verra dans le tableau ci-dessus les résultats de cet examen.

Nous voyons donc que le sérum antidiphtérique (provenant du cheval) nous donne pour le tissu thyroïdien du rat des résultats analogues à ceux que nous a donnés le sérum de lapin chauffé. Si l'action de ce sérum s'exerce pendant un temps assez court (10-20 minutes), il y a conservation relativement bonne du tissu thyroïdien, mais seulement à la périphérie; si l'action est plus prolongée (30 minutes), le tissu thyroïdien tend à disparaître et on n'en trouve plus aucune trace après un séjour de 50 minutes.

Il s'agirait ici d'expliquer deux faits en apparence contradictoires. En premier lieu le sérum hétérogène chauffé, c'est-à-dire privé d'alexine, ne devrait plus avoir d'action spécifique sur les tissus d'un animal d'espèce différente; et en second lieu si ce sérum a une action spécifique, celle-ci devrait s'exercer d'abord à la partie périphérique qui est en contact immédiat et continuel avec le sérum. La réponse à la première question est que ce sérum dépourvu d'alexine, mais contenant des sensibilisatrices, exerce son action grâce à l'alexine du rat qui existe dans le greffon même; et pour ce qui regarde la destruction du tissu central et la conservation du tissu périphérique de la greffe, on pourrait expliquer ce phénomène par le fait qu'à la périphérie de la greffe de très petites quantités d'alexine du rat sont diluées, lavées dans une quantité relativement beaucoup plus grande de sérum inactif, de manière que celui-ci n'est pas suffisamment activé, tandis que dans la partie centrale le sérum inactif pénètre lentement dans le tissu chargé d'alexine et y produit petit à petit, mais fatalement, son action délétère. Nous reviendrons sur cette question en étudiant histologiquement ces greffes et en comparant l'image qu'elles nous montrent avec celle fournie par des greffes ayant séjourné longtemps dans des sérums dont non seulement l'alexine, mais aussi les sensibilisatrices, avaient été détruites.

Mais nous pouvons cependant conclure que la conservation de tissu vivant dans les sérums hétérogènes est mauvaise, même si leur alexine a été préalablement détruite : l'action néfaste de ce sérum est activée par l'alexine se trouvant dans le tissu à conserver.

(*Laboratoire d'hygiène de l'Université de Genève.*)

(1) Cristiani. — *Comptes rendus de la Soc. de Biol.*, tome LV, 30 mai 1903.

Action du sérum antivenimeux sur le venin de *Heterometrus maurus*,

par MM. C. Nicolle et G. Catouillard.

La découverte du sérum antivenimeux par M. Calmette avait permis d'espérer qu'on se trouvait en possession d'un produit capable de neutraliser tous les venins d'origine animale. Or, des recherches récentes ont montré que plusieurs venins échappent à son action : venins de la vive et même de certaines ophidiens. Notre étude du venin de *Heterometrus maurus* Ehrb. nous a amenés à une constatation analogue.

Le sérum dont nous avons fait usage dans nos recherches provenait de l'Institut Pasteur de Lille. Nous avons pris soin de contrôler son activité en l'essayant sur une solution de venin qui nous avait été très aimablement adressée par M. Calmette.

Expérience préalable. — Deux lapins de même poids (1.600 gr.) reçoivent dans les veine 2/10 de cc. d'une solution de venin; le second avait un quart d'heure auparavant été inoculé par la même voie avec 1 cc. 1/2 de S. antivenimeux. Le premier présente le tableau ordinaire de l'envenimation, il meurt en trois heures et demie; l'autre ne présente aucun trouble.

Nos expériences ont porté sur le moineau et le lapin.

Expériences sur le moineau. — Les inoculations ont été faites dans les muscles pectoraux. La quantité de liquide inoculée n'a jamais dépassé 1 cc.; au-dessus d'un demi-centimètre cube l'inoculation a été faite en deux points.

1re Série. — Moineaux de 15 à 16 grammes. Dose de venin inoculée : le produit de broyage dans l'eau physiologique du dernier article d'un scorpion.

Moineaux témoins (deux) : morts en 2 et 4 minutes et demie.

Moineaux ayant reçu 1/4 cc. de sérum antivenimeux, puis, 16 heures après, le venin (deux) : mort en 12 et 13 minutes. — *Moineaux ayant reçu 1/8 cc., puis, 16 heures après, le venin* (deux) : morts en 18 et 44 minutes. — *Moineaux ayant reçu en mélange 1/4 cc. sérum et le venin* (deux) : morts en 6 minutes et 2 heures 28.

2e Série. — Moineaux de 16 et 17 grammes. Dose de venin inoculée moitié moindre que dans l'expérience précédente (1/2 article).

Moineaux témoins (deux) : l'un meurt en 2 h. 29, l'autre a survécu.

Moineaux ayant reçu 1/2 cc. de sérum, puis, 16 heures après, le venin (deux) : l'un meurt en 20 heures, l'autre a survécu. — *Moineaux ayant reçu en mélange 1/2 cc. de sérum et venin* (deux) : morts en 6 et 27 minutes.

3e Série. — Moineaux de 25 à 29 grammes. Dose de venin inoculée : le produit de broyage de 3/4 du dernier article.

Moineaux témoins (deux) : morts en 10 et 54 minutes.

Moineaux ayant reçu 1/4 cc. de sérum antivenimeux, puis, 16 heures après, le venin : mort en 23 minutes. — *Moineaux ayant reçu 1/2 cc. S. antivenimeux, puis, 16 heures après, le venin* (deux) : morts en 2 heures 23, et 36 heures. — *Moineau ayant reçu en mélange 1/2 cc. S. antivenimeux et le venin* : mort en 1 heure 1/2. — *Moineaux ayant reçu 1/4 cc. sérum antitétanique, puis, 16 heures*

après, le venin (deux) : morts en 15 minutes et 30 heures. — *Moineaux ayant reçu 1/2 cc.* **S. antitétanique**, *puis, 16 heures après, le venin* (deux) : morts en 21 minutes et 20 heures. — *Moineau ayant reçu en mélange 1/2 cc.* **S. antitétanique** *et le venin* : mort en 10 minutes.

4ᵉ Série. — Moineaux de 25 à 30 grammes. Dose de venin inoculée : le produit de broyage du dernier article.

Moineaux témoins (quatre). Le premier, mort en 13 minutes, le second en 2 heures 1/2, le troisième en 4 jours, très amaigri (poids : 19 grammes), le quatrième a survécu (poids le 15ᵉ jour : 23 grammes; le 25ᵉ jour : 28 grammes). — *Moineaux ayant reçu 1 cc. de sérum antivenimeux, puis, 16 heures après, le venin* (deux) : morts en 28 minutes et 7 jours 1/2; ce dernier très amaigri (18 gr.). — *Moineaux ayant reçu 1/2 cc. S. antivenimeux, puis, 16 heures après, le venin* (deux) : morts en 11 minutes et 45 heures. — *Moineaux ayant reçu 1/4 cc. S. antivenimeux, puis, 16 heures après, le venin* (deux) : morts en 36 heures et 4 jours 1/2 ; ce dernier très amaigri (19 gr.). — *Moineau ayant reçu en mélange 1 cc. S. antivenimeux et le venin* : mort en 2 minutes 1/2. — *Moineau ayant reçu 1 centimètre cube* **S. antidiphtérique**, *puis, 16 heures après, le venin*, a survécu (poids le 5ᵉ jour : 22 grammes, le 15ᵉ : 20; le 26ᵉ : 21). — *Moineaux ayant reçu 1/2 cc.* **S. antidiphtérique**, *puis, 16 heures après, le venin* (deux) : morts en 15 jours 1/2 et 16 jours 1/2, très amaigris (19 grammes). — *Moineau ayant reçu 1/4 cc.* **S. antidiphtérique**, *puis, 16 heures après, le venin*; a survécu après un amaigrissement passager.

Les symptômes immédiats de l'envenimation ont été sensiblement les mêmes chez tous les animaux; ceux qui ont survécu plus de quelques heures ont paru se rétablir entièrement; lorsque la mort est survenue elle n'a été précédée d'aucun symptôme particulier, sauf l'amaigrissement, que nous avons constaté même chez ceux des moineaux qui ont survécu définitivement.

La conclusion à tirer de ces expériences est que le S. antivenimeux ne protège pas le moineau contre l'action toxique du venin de *Heterometrus maurus*, que ce sérum soit inoculé à des doses variables (1/8 cc. à 1 cc.), avant, après ou mélangé au venin. S'il semble exister, dans quelques cas, une action très légère, celle-ci n'est nullement spécifique. Dans nos expériences, un échantillon de S. antidiphtérique s'est montré, en particulier, plus actif que le S. antivenimeux.

Expériences sur la conjonctive du lapin. — 1ʳᵉ *Expérience*. — Instillation dans l'œil d'un lapin d'une goutte d'un mélange de venin (1 partie) et eau physiologique (10); un second lapin reçoit sur la conjonctive une goutte du même mélange additionnée d'une goutte de sérum antivenimeux, après 5 minutes de contact. Phénomènes réactionnels ordinaires.

2ᵉ *Expérience*. — On prépare une solution au dixième du venin dans l'eau physiologique. Un premier lapin en reçoit une goutte sur la conjonctive; un second une goutte de cette dilution mélangée à une goutte de S. antivenimeux après 1/4 d'heure de contact; on passe sur les conjonctives du troisième un pinceau fin imbibé de sérum et un quart d'heure après on lui instille dans l'œil une goutte de la solution de venin; le 4ᵉ lapin reçoit d'abord dans l'œil une goutte de la solution venimeuse; puis après 5, 15 et 25 min. on lui passe

par deux fois sur la conjonctive un pinceau imbibé de sérum; enfin un autre lapin inoculé 16 heures auparavant avec 5 cc. de sérum antivenimeux sous la peau reçoit sur la conjonctive une goutte de la solution de venin. Chez tous ces animaux les phénomènes réactionnels ont été identiques.

La conclusion à tirer de ces expériences est que le S. antivenimeux se montre incapable de protéger la conjonctive du lapin contre l'action irritante qu'exerce sur elle le venin de *Heterometrus maurus*, que ce sérum soit appliqué sur la conjonctive avant ou après, ou bien mélangé à lui. L'action est également nulle lorsque le sérum a été préalablement inoculé sous la peau de l'animal.

(*Institut Pasteur de Tunis.*)

L'ÉLIMINATION DES COMPOSÉS XANTHO-URIQUES CHEZ LES SUJETS SAINS;

Note de MM. H. LABBÉ et E. MORCHOISNE.

Les corps xantho-uriques proviennent, dans l'urine humaine, des transformations fermentatives que subissent les nucléo-albumines à l'intérieur du corps. Il est important de déterminer quelles sont, dans cette origine, les parts respectives des nucléo-albumines de l'organisme et du régime alimentaire.

Une expérimentation rigoureuse permet de mettre en évidence l'influence presque exclusive des matériaux alimentaires sur l'élimination des composés xantho-uriques chez les sujets sains.

1° Des individus différents, sains, mais d'âge, de sexe, de poids divers, etc., éliminent des proportions sensiblement les mêmes de composés xantho-uriques si on les soumet à des régimes qualitativement et quantitativement identiques.

Trois sujets ont été soumis à des périodes égales d'un régime mixte identique, choisi à dessein comme moyen pour la calorification générale et la proportion d'albumine.

Sujet n° 1 (homme). Poids moyen : 59 kilogrammes.

	Composés X. uriques
13 août 1904	0,966
14 —	0,697
15 —	0,744
16	0,799
17	0,810
18 —	0,767
19 —	0,819
Moyenne	0,800

Sujet n° 2 (homme). Poids moyen : 50 kilogrammes.

	Composés X. uriques.
13 septembre 1904	0,811
14 —	0,711
15 —	0,781
16 —	0,817
17 —	0,803
18 —	0,850
Moyenne	0,795

Sujet n° 3 (femme). Poids moyen : 56 kilogrammes.

	Composés X. uriques.
13 septembre 1904	0,856
14 —	0,754
15 —	0,806
16 —	0,808
17 —	0,798
18 —	0,718
Moyenne	0,798

2° Un individu sain soumis à un régime qualitativement fixe mais quantitativement variable élimine des quantités de composés xantho-uriques proportionnellement variables :

Sujet n° 1 (*Régime végétal exclusif*).

	Album. végét. ingér.	Composés X. uriques.
2 février 1904	88,12	0,68
9 —	60,00	0,37
13 —	44,09	0,23

3° On ne peut pas opposer directement les régimes carnés aux régimes végétaux, en vue de faire ressortir une différence d'élimination des composés xantho-uriques dans les deux cas. Les chiffres ci-dessous montrent que si, à quantité comparable d'albumine ingérée, le régime carné donne lieu à une élimination beaucoup plus forte de composés xantho-uriques, le régime mixte fournit des excrétions des mêmes produits comparables à celles de certains régimes végétaux :

Sujet n° 1. — Régime carné exclusif (décembre 1903).
Moyenne d'élimination des composés X. uriques. . . . 1,125
Sujet n° 1. — Régime végétal (décembre 1903).
Moyenne 0,642
L'écart est considérable, près de 50 p. 100.
Sujet n° 1. — Régime mixte (août 1904, voir plus haut).
Moyenne 0,800
Sujet n° 1. — Régime végétal (septembre 1904).
Moyenne 0,799

La similitude des deux chiffres d'élimination en régime mixte et végétal semble, au premier abord, une anomalie. Mais il y a, entre les divers végétaux qui entrent dans la composition des régimes, des différences considérables quant à la teneur en éléments nucléo-albumineux, alors que sous le rapport albumine, hydrate de carbone ou graisse, on les fait servir, au prorata des besoins, à compléter les rations. Dans des régimes végétaux en apparence comparables à tous les autres points de vue, il peut donc y avoir des différences considérables quant à leur teneur en générateurs xantho-uriques. En l'absence de renseignements analytiques précis sur la teneur des végétaux en nucléo-albumines, nous avons pu constater, chez un sujet au régime végétal dont les 68 p. 100 de la quantité totale d'albumine étaient fournis par les haricots et lentilles, le rapport $\frac{\text{Comp. X. U.}}{\text{Alb. tot. ingérée}}$ avait une valeur de : 0,056.

En soumettant le même sujet à un régime végétal dans lequel l'albumine des haricots et lentilles ne forme plus qu'une fraction de 57 p. 100 du total, le complément étant fait par des albumines appartenant à des légumes privés de nucléo-albumines en quantité appréciable, le rapport s'abaisse à une valeur réelle de 0,048 alors que sa valeur théorique serait de 0,047. Enfin, chez un sujet soumis à un régime végétal exempt de légumes riches en nucléo-albumines, le rapport $\frac{\text{Comp. X. U.}}{\text{Alb. t.}}$ prend une valeur extrêmement basse.

L'anticatalase dans les différents tissus animaux,

par M. F. Battelli et M[lle] L. Stern.

Nous avions constaté dans des expériences précédentes (*Société de Biologie*, 19 novembre 1904) que l'hépatocatalase injectée en très grande quantité chez un animal est rapidement détruite par l'organisme. D'autre part, la catalase n'est pas décomposée par le sang *in vitro*, ou elle ne l'est que très lentement. Nous avons recherché si la propriété de détruire la catalase est due aux tissus.

Nous avons d'abord fait quelques expériences préliminaires, qui nous ont donné les résultats suivants.

En solution dans l'eau, la catalase se conserve plusieurs jours à la température de 38 degrés si on empêche l'intervention des microbes. Le toluol ou le thymol dans la proportion de 1 p. 100 n'attaquent la catalase qu'à la longue; en présence de ces substances la catalase n'est pas diminuée après un séjour de trois ou quatre heures au thermostat. Le fluorure de Na, au contraire,

dans la proportion de 1 p. 100, a une action destructive rapide sur la catalase. Dans nos expériences nous avons presque toujours employé comme antiseptique, le toluol, rarement le thymol, et nous avons surtout tenu compte des résultats obtenus après un séjour au thermostat de deux ou trois heures.

Nous avons ensuite recherché si tous les tissus possèdent au même degré la propriété de détruire la catalase qu'ils renferment. Nous avons examiné les différents organes de lapin et de cobaye. Les tissus sont finement broyés avec du sable; la bouillie obtenue est additionnée d'eau distillée, de manière à avoir une émulsion fine. Ces premières manipulations sont faites à une basse température. Après avoir dosé le pouvoir catalytique de l'émulsion par le même procédé que nous avons indiqué dans nos expériences précédentes, on ajoute du toluol et on place le tout dans un thermostat à eau. On suit les changements du pouvoir catalytique en faisant de nouveaux dosages toutes les quinze ou trente minutes. Dans d'autres expériences on ajoutait de l'hépatocatalase à l'émulsion de tissu, et on étudiait les changements du pouvoir catalytique de la même manière que nous venons d'indiquer.

Nous avons fait un très grand nombre d'expériences. Nous ne pouvons rapporter ici que les résultats obtenus pour les tissus de cobaye dans les deux premières heures de séjour au thermostat. Ces résultats se rapportent à quelques expériences types confirmées par beaucoup d'autres.

Dans les expériences que nous rapportons on a préparé l'émulsion en ajoutant 19 centimètres cubes d'eau à 1 gr. de tissu; on a ensuite introduit des quantités variables d'hépatocatalase. Les chiffres relatifs au pouvoir catalytique de l'émulsion additionnée de catalase indiquent le volume (en centimètres cubes) d'O dégagé par 1 centimètre cube de cette émulsion dans l'espace de dix minutes.

Tissus.	Au début.	Après 30 minutes.	Après 2 heures.
Foie.	4.200cc	2.900cc	2.100cc
Rate	3.800	2.600	1.500
Pancréas	4.500	3.200	2.400
Poumons	2.400	1.800	1.300
Rein.	2.700	2.400	1.900
Sang	2.500	2.500	2.300
Muscles	2.400	2.400	2.300
Cerveau	2.200	2.100	1.900

Les tissus de lapin se comportent d'une manière analogue.

D'après ces résultats, nous voyons que c'est la rate qui détruit la catalase avec le plus d'énergie; suivent d'assez près le foie, le pancréas et les poumons. Vient ensuite le rein. Le sang, les muscles et le cerveau se montrent au contraire à ce point de vue très peu actifs. Il existe toutefois des différences individuelles assez considérables.

Si, au lieu d'opérer au thermostat, on fait l'expérience à la température de 15 degrés, l'extrait d'aucun organe ne présente la propriété de détruire la catalase d'une manière appréciable. D'autre part nous avons constaté que les extraits d'organe portés à l'ébullition n'agissent plus sur la catalase. Cette action destructive des extraits d'organe paraît donc

être due à un ferment soluble. Nous désignerons ce ferment sous le nom d'*anticatalase*.

Nous avons recherché si l'anticalase agit encore en l'absence de l'oxygène. Nous avons fait passer un courant d'hydrogène à travers plusieurs flacons renfermant des extraits de différents organes. La moitié de ces flacons a été immédiatement bouchée sans laisser entrer l'air; l'autre moitié a été laissée en communication avec l'air. Tous les flacons ont été ensuite placés au thermostat pendant deux heures en présence du toluol. Or dans les flacons privés d'O la catalase n'a pas diminué; dans ceux qui n'avaient pas été bouchés, la catalase a diminué comme d'habitude. Par conséquent il faut admettre que l'anticatalase n'agit qu'en présence de l'oxygène; la destruction de la catalase serait probablement un phénomène d'oxydation.

Conclusions. — 1) Les extraits de tissus de lapin et de cobaye ont la propriété de détruire la catalase. Cette propriété paraît être due à un ferment, l'*anticatalase*.

2) La rate, le foie, le poumon, le pancréas renferment beaucoup d'anticatalase. Le rein en contient moins. Le sang, les muscles et le cerveau en renferment très peu.

3) L'anticatalase n'agit pas en l'absence de l'oxygène.

(*Travail du Laboratoire de physiologie de l'Université de Genève.*)

Le Gérant : Octave Porée.

Paris. — Imprimerie de la Cour d'appel, L. Maretheux, directeur, 1, rue Cassette.

LES MALADIES POPULAIRES

MALADIES VÉNÉRIENNES, ALCOOLISME, TUBERCULOSE

ÉTUDE MÉDICO-SOCIALE

Leçons faites à la Faculté de médecine de Paris,

PAR

Le Dr LOUIS RÉNON

Sous le titre de : *Maladies populaires*, le Dr L. Rénon publie le cours médico-social fait l'été dernier à la Faculté de médecine de Paris sur le *péril vénérien*, le *péril alcoolique* et le *péril tuberculeux*. L'auteur traite ces sujets en médecin uniquement préoccupé des intérêts supérieurs de la race humaine, sans s'embarrasser d'aucune autre question. Aussi est-ce un esprit d'indépendance absolue qui anime tout le cours de l'ouvrage et surtout l'exposé de certains chapitres délicats comme celui de la *Prostitution et la police des mœurs*, celui des *Obstacles apportés à la répression de l'alcoolisme*, celui du *Saprophytisme du bacille de Koch*, celui de la *défense idéale contre la tuberculose, maladie sociale*. Ce livre rempli de documents nombreux et intéressants, vient à son heure, au moment où l'opinion publique se préoccupe de plus en plus de ces questions. Il insiste sur l'intérêt majeur que la Société doit avoir de vulgariser la connaissance des *Maladies populaires*, pour assurer contre elles une défense énergique et efficace.

Paris. — Imprimerie de la Cour d'Appel, L. Maretheux, directeur, 1, rue Cassette

ME LVIII. — 1905 N° 6. — 17 Février

COMPTES RENDUS HEBDOMADAIRES

DES SÉANCES DE LA

OCIÉTÉ DE BIOLOGIE

PUBLIÉS LE VENDREDI DE CHAQUE SEMAINE

Chez MASSON ET Cie, Libraires de l'Académie de Médecine

120, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, PARIS

PRIX DE L'ABONNEMENT

PARIS ET DÉPARTEMENTS 25 FR. | ÉTRANGER. . . . . . . 28 FR.

...méro contient les titres et les tables de l'année 1904.

AVIS IMPORTANT

Extrait de la partie du Règlement qui est relative aux publications.

Art. 18. — Ne sont insérés dans les Bulletins que les notes ou memoires qui ont été présentés en séance publique

Art. 19. — Les notes et mémoires doivent être remis au Sécrétaire général aussitôt après la communication faite.

Art. 20. — Les Notes des membres et celles qu'ils présentent, sous leur responsabilité, au nom d'auteurs étrangers à la Société, sont publiées dans le Bulletin de la semaine.

L'impression, soit en extraits, soit *in extenso*, des Notes présentées par les étrangers eux-mêmes est décidée par le Conseil. Elles peuvent être ajournées au prochain Bulletin. Quand l'admission n'en est pas prononcée, elles sont néanmoins annoncées, sauf décision contraire de la Société, dans le sommaire du Bulletin de la séance où la communication de ces notes a été faite.

Art 21. — Les Notes des membres ne doivent pas dépasser en étendue trois pages d'impression; celles des étrangers, deux pages.

Le titre seul des communications est inséré dans le Bulletin, au rang qu'elles occupaient dans l'ordre du jour, lorsqu'elles dépassent les limites réglementaires.

Art. 22. — Le même numéro ne peut contenir qu'une seule communication du même auteur sur le même sujet.

Art. 23. — Le Bulletin n'admet que les mémoires des membres de la Société.

La publication des mémoires est décidée en comité secret dans la première séance de décembre, sur la proposition du Conseil et d'après l'espace laissé disponible par les Comptes rendus des séances.

Les mémoires présentés par les étrangers sont signalés dans le sommaire du Bulletin de la semaine et peuvent faire l'objet de rapports admis à figurer parmi les mémoires.

SÉANCE DU 11 FÉVRIER 1905

SOMMAIRE

Réunion biologique de Bordeaux.

Présidence de M. A. Giard, président.

HISTOGENÈSE DES TISSUS FIBREUX ET FIBRO-CARTILAGINEUX,

par ÉD. RETTERER.

Les ménisques interarticulaires du genou que j'ai étudiés sur les embryons et les fœtus (homme, veau, mouton, cheval, chien, chat) passent par le stade *conjonctivo-élastique* ou *fibreux* avant de devenir *fibro-cartilagineux*.

A. — *Stade fibreux.* A l'origine, le tissu des ménisques est composé de noyaux serrés, réunis entre eux par un cytoplasma commun qui est dense, homogène et peu colorable. Sur les embryons de chien et de chat longs de 6 à 8 centimètres, sur ceux de mouton, de bœuf, de cheval longs de 10 à 14 centimètres, il apparaît autour des noyaux un protoplasma granuleux, très colorable (chromophile), qui se prolonge en filaments également chromophiles allant s'anastomoser avec leurs congénères des éléments voisins. Dans l'intervalle de ce réticulum chromophile existe un protoplasma qui se teint par la fuchsine acide ou le carmin aluné, mais point par l'hématoxyline. Ce protoplasma clair et peu colorable est l'*hyaloplasma*.

A partir de cette époque, des différenciations s'effectuent dans le réticulum chromophile et dans l'hyaloplasma. La fuchsine-résorcine montre dans le protoplasma chromophile des séries de grains de nature élastique. Quant à l'hyaloplasma, il prend une apparence striée et ces stries onduleuses et parallèles fixent énergiquement la fuchsine acide et le carmin aluné. Les colorations combinées que j'ai indiquées antérieurement (carmin aluné, fuchsine-résorcine et hématoxyline) différencient nettement les fibres anastomotiques du réticulum chromophile et les fibrilles parallèles des fibres conjonctives ou collagènes. En un mot, les ménisques sont, au début, constitués par des éléments identiques à ceux des tendons et des ligaments (1).

B. — *Stade fibro-cartilagineux.* Sur les fœtus de cheval, longs de 50 centimètres et sur les fœtus humains de cinq à six mois, les ménisques sont encore uniquement fibreux, c'est-à-dire qu'ils sont composés de cellules, dont le noyau est entouré immédiatement d'un protoplasma chromophile, tandis que le protoplasma périphérique montre un réticulum chromophile à grains élastiques dont les mailles sont remplies d'hyaloplasma avec des fibrilles conjonctives. A partir de cette époque,on voit se produire dans la portion moyenne et du côté de la petite circonférence des ménisques, la modification suivante. Entre le noyau et le protoplasma chromophile, qui jusque-là était périnucléaire, apparaît une zone de cytoplasma clair que ne colore pas l'hématoxyline, mais que teint faiblement la thionine. D'abord très mince, cette

(1) Voir pour les détails, *Journal de l'Anatomie et de la Physiologie* 1896, p. 265 Pl. V. et *Comptes Rendus de la Société de Biologie* 1898, p. 581.

zone de cytoplasma clair s'élargit ; sur les veaux de deux ou trois mois, elle mesure 2 μ. Sur les enfants de cinq ans, elle n'est guère plus développée que sur les veaux de deux ou trois mois. La membrane à double contour ou capsule, apparaît plus tard encore, car elle n'est bien nette que sur les animaux adultes.

En résumé, les ménisques interarticulaires du genou commencent par être des organes fibreux ou tendineux : ce sont des cellules dont le protoplasma périnucléaire est granuleux ou chromophile et où le cytoplasma périphérique ou marginal est constitué par un réticulum chromophile à mailles remplies d'hyaloplasma. Dans le réticulum chromophile s'élaborent des fibres élastiques, et, dans l'hyaloplasma des fibrilles conjonctives ou collagènes. Chez l'homme, le cheval, le veau et le mouton, ce stade fibreux s'étend jusque vers la fin de la vie intra-utérine. A partir de cette époque, un cytoplasma clair se développe entre le noyau et la zone chromophile périnucléaire, et, plus tard cette zone cytoplasmique claire s'entoure d'une capsule. Le développement de la zone claire et de la capsule caractérise la transformation du tissu *fibreux* en tissu *fibro-cartilagineux*. Comme je l'ai montré dans une communication précédente (*Soc. de Biologie*, 4 février 1905), les ménisques de l'adulte offrent, des deux faces libres vers la profondeur, toute la série d'assises cellulaires avec les transformations protoplasmiques qu'on observe dans les stades embryonnaires.

Le tissu fibro-cartilagineux représente, par conséquent, une forme de tissu de soutien à un stade plus avancé que le tissu fibreux. La comparaison de ces stades évolutifs nous permettra de préciser quelques points d'histogenèse, qui ont été et sont encore très discutés.

Pendant longtemps, le tissu conjonctif embryonnaire passait pour un tissu composé d'éléments cellulaires séparés les uns des autres par une substance gélatineuse ou muqueuse, dite intercellulaire. On réservait le nom de protoplasma au seul protoplasma granuleux qui entourait le noyau. En réalité, le tissu conjonctif apparaît sous la forme d'un protoplasma homogène et commun à nombreux noyaux ; au second stade, la portion périnucléaire devient granuleuse et chromophile et se continue à travers toute la masse par des prolongements anastomotiques constituant un réseau dont les mailles contiennent un protoplasma clair et peu colorable (*hyaloplasma*). Au troisième stade, l'hyaloplasma élabore des fibrilles conjonctives et le protoplasma chromophile, un réseau élastique.

Je me range donc à l'avis de Ranvier, Renaut, Merkel, qui font naître les fibres conjonctives dans la masse intermédiaire au protoplasma granuleux, et je m'éloigne de Boll, Flemming, Spuler et d'autres pour qui les fibres conjonctives apparaîtraient dans le protoplasma granuleux ou chromophile. Comme je l'ai exposé ailleurs (1), ces auteurs ont confondu réticulum chromophile et fibres conjonctives.

(1) *Journal de l'Anatomie et de la Physiologie*, 1904, p. 180 et suivantes.

F. Mall se rattache à la même théorie erronée, si ce n'est qu'il donne le nom d'*exoplasme* à la zone périphérique ou marginale ainsi qu'aux ramifications du protoplasma granuleux et chromophile. La zone périnucléaire de ce même protoplasma, il l'appelle *endoplasma*. Quant au protoplasma hyalin (*hyaloplasma*), il le passe sous silence.

Studnicka (*Anat. Anzeiger*, t. 22, 1903; p. 537) a schématisé les idées de Flemming et de Hansen (voir plus loin); ses figures et son texte portent, en effet, l'empreinte des mêmes confusions.

Pour ce qui est de Hansen, il a étudié les disques intervertébraux de fœtus de veau. Il n'a pas su distinguer le stade fibreux du stade fibro-cartilagineux. Il désigne sous le nom d'*endoplasma* aussi bien le protoplasma granuleux et chromophile qui entoure le noyau des cellules conjonctives (fig. 1 et 2) que le protoplasma *clair* des cellules cartilagineuses (fig. 3 et 4). Même confusion pour l'ectoplasma. Il mentionne, mais sans s'y arrêter, la présence d'une substance mucoïde (mon *hyaloplasma*) entre ces éléments cellulaires.

Laguesse confirme les descriptions erronées, à mon avis du moins, de Flemming, Spuler, Studnicka et Hansen; il fait naître, il est vrai, les fibres collagènes, non point dans le protoplasma chromophile lui-même, mais aux dépens d'une substance dérivée de ce dernier.

Reste la question de terminologie. En 1887, Renaut a donné un sens précis aux mots « exoplasma » et « endoplasma », appliqués aux cellules épithéliales et, plus tard, aux éléments cartilagineux.

Comme il a été dit plus haut, Hansen, Mall, Studnicka et Laguesse ont employé les termes « endoplasma et exoplasma » pour désigner des portions bien différentes des cellules conjonctives et cartilagineuses : les uns ont appliqué le mot « endoplasma » à tout le protoplasma chromophile; les autres l'ont réservé à la portion centrale du même; d'autres encore appellent ainsi le cytoplasma central ou clair des cellules du tissu fibro-cartilagineux. Mêmes acceptions variées du mot « exoplasma ou ectoplasma ».

Laguesse a eu la bonne intention d'introduire un peu d'ordre dans la nomenclature des termes employés pour le tissu conjonctif et d'éclaircir cette question d'histogenèse. Seulement il a négligé de contrôler les assertions des histologistes qui font naître les fibres conjonctives dans le protoplasma granuleux (chromophile) et qui n'ont pas su distinguer le réticulum chromophile d'avec les fibres conjonctives. N'ayant qu'une idée confuse des diverses espèces de protoplasma conjonctif, dont chacune élabore une fibre spéciale, Laguesse a été mal inspiré et n'a pas eu de chance dans le choix des expressions. Il a adopté, à l'exclusion de tout autre, les mots « endoplasma et ectoplasma », sans se douter que les auteurs ont donné à ces mots les significations les plus variées et parfois diamétralement opposées. En voulant ainsi construire, en dehors de toute observation rigoureuse, un système nouveau, Laguesse a créé des entités explicatives qui n'expliquent rien et ne font qu'embrouiller davantage la question.

Concluons : Tant que les ménisques sont composés d'éléments conjonctifs, leurs cellules possèdent un protoplasma périnucléaire, granuleux ou chromophile. Dans ce protoplasma chromophile et ses prolon-

gements anastomotiques se produisent les fibres élastiques, tandis que les fibres conjonctives naissent dans l'hyaloplasma compris dans les mailles du réticulum chromophile. Lorsque ce tissu conjonctivo-élastique devient *fibro-cartilagineux*, un nouveau cytoplasma apparaît entre le noyau et le protoplasma chromophile. Après avoir acquis une certaine étendue, ce cytoplasma, clair, périnucléaire s'entoure d'une membrane à double contour, ou capsule, qui sépare la zone centrale de la cellule d'avec la trame conjonctivo-élastique.

Du mécanisme de l'accommodation,

par MM. H. Bertin-Sans et J. Gagnière.

Le mécanisme suivant lequel s'effectuent les changements de courbure des faces du cristallin pendant l'acte de l'accommodation n'est pas encore définitivement établi. Deux théories sont actuellement en présence pour en rendre compte : celle d'Helmholtz qui attribue les changements de courbure observés au relâchement de la zonule de Zinn et à l'élasticité de la cristalloïde, élasticité qui tendrait à donner au cristallin une forme sphérique ; celle de Tscherning qui explique au contraire les déformations du cristallin accommodé par une traction exercée par la zonule sur la cristalloïde antérieure.

D'après la première de ces théories, la déformation du cristallin serait en quelque sorte active ; elle serait passive d'après la seconde. La forme d'équilibre du cristallin libre de toute adhérence devrait donc, selon la première, correspondre plus ou moins exactement à celle du cristallin accommodé ; si la forme d'équilibre du cristallin était par contre analogue à celle du cristallin non accommodé, il faudrait bien admettre, comme dans la seconde, que la déformation de la lentille oculaire est passive lors de l'effort de l'accommodation.

On comprend d'après cela que l'on puisse déduire de la comparaison des rayons de courbure du cristallin avant ou après la mort un argument capable de confirmer ou d'infirmer l'une des théories que nous venons de rappeler. Mais il faut pour obtenir des résultats concluants effectuer les mesures de rayons de courbure sur un même cristallin, doué d'un pouvoir accommodatif suffisant : 1° sur le vivant pendant le repos de l'accommodation ; 2° rapidement après la mort, la zonule de Zinn étant préalablement sectionnée.

Ce sont ces déterminations que nous avons entreprises sur une série de lapins, nous les avons fait porter seulement sur la face antérieure du cristallin parce que c'est la courbure de cette face qui se modifie le plus pendant l'acte de l'accommodation.

Voici comment nous avons procédé :

Après nous être préalablement assurés, grâce à l'instillation successive d'éserine et d'atropine, que la variation des rayons de courbure de la cristalloïde antérieure sous l'influence de l'accommodation, était assez marquée (au moins 2 millimètres), nous avons déterminé, sur l'œil atropinisé, la valeur exacte du rayon de courbure de cette cristalloïde. Nous avons dû renoncer pour cela aux méthodes généralement usitées pour l'homme et imaginer un procédé qui permît de contrôler, pendant la durée de certaines déterminations, la direction de l'axe optique de l'œil.

Nous avons ensuite sacrifié l'animal, enlevé la cornée, sectionné la zonule et mesuré à nouveau, en laissant le cristallin reposer sur l'humeur vitrée le rayon de courbure de la cristalloïde antérieure. Ces mesures ont été faites par le procédé d'Helmholtz et aussi rapidement que possible après la mort.

Les nombres ainsi trouvés pour chacun des lapins examinés sont consignés dans le tableau suivant :

Rayons de courbure de la cristalloïde antérieure.

	ANIMAL VIVANT (accommodation relâchée par l'atropine).	ANIMAL MORT (cristallin libéré).
	—	—
Lapin A.	6 millim. 2	6 millim. 1
Lapin B.	5 millim. 6	5 millim. 7
Lapin C.	5 millim. 7	5 millim. 8
Lapin D.	6 millim. 3	6 millim. 4
Lapin E.	6 millim. 1	6 millim. 2

Il résulte de ces déterminations que la courbure de la cristalloïde antérieure ne diffère pas pour le cristallin libre de toute adhérence de la courbure de cette même cristalloïde sur le vivant lors du repos de l'accommodation.

La forme normale du cristallin est donc, chez le lapin, celle qui correspond au repos de l'accommodation ; la déformation de la lentille oculaire pendant l'effort de l'accommodation doit par suite être passive, comme l'admet la théorie de Tscherning et non active, comme le voudrait celle d'Helmholtz.

On peut conclure par analogie qu'il doit en être de même chez l'homme.

FAIBLE RECEPTIVITÉ D'UNE CHAUVE-SOURIS POUR UN TRYPANOSOME PATHOGÈNE,

par MM. C. NICOLLE et C. COMTE.

Dans une note récente (1), M. Laveran a signalé la réceptivité d'une chauve-souris de l'Inde (*Pteropus medius*) pour le Trypanosome du Surra. Ce parasite produit chez elle une infection rapidement mortelle. Nous avons étudié l'action sur un autre chéiroptère, *Vespertilio Kubli*, du Trypanosome découvert par MM. Edm. et Ét. Sergent dans une maladie des dromadaires d'Algérie (2). Nous publions le résultat de nos expériences comme une simple contribution à l'étude de la réceptivité des chéiroptères pour les Trypanosomes.

Vespertilio Kubli est une chauve-souris très commune du nord de l'Afrique. Elle présente fréquemment dans son sang des Trypanosomes spéciaux appartenant à une ou plusieurs espèces, sur lesquels MM. Sergent viennent d'attirer l'attention (3).

Le 23 novembre 1904, nous inoculons dans la cavité péritonéale de deux *Vespertilio Kubli* que plusieurs examens nous ont montré indemnes de toute infection à Trypanosomes, un demi-centimètre cube du sang d'un rat infecté avec le virus des dromadaires et très riche en parasites. En même temps, un rat blanc neuf reçoit une quantité égale du même virus.

Le 25 novembre (2e jour), le sang des deux chauve-souris présente quelques Trypanosomes.

Le 27 novembre (4e jour), le nombre des parasites a augmenté et atteint son maximum. Chez un des *Vespertilio*, on trouve un Trypanosome environ par champ, chez l'autre un par deux ou trois champs.

Le 29 novembre (6e jour), disparition totale ou presque totale des parasites. En effet, le sang de la première chauve-souris montre un seul Trypanosome par préparation, le sang de la seconde n'en montre aucun.

Le 6 décembre (13e jour), absence de parasites dans le sang des deux animaux.

Le 11 décembre (18e jour), une des deux chauve-souris meurt spontanément ; son sang ne présente aucun Trypanosome. Il en est de même du sang de la survivante dont quelques gouttes sont inoculées ce même jour dans la cavité péritonéale d'un rat blanc.

La seconde chauve-souris meurt le 15 décembre (22e jour) sans avoir présenté à nouveau des parasites dans le sang. La mort spontanée de nos deux animaux d'expérience n'a rien qui doive surprendre ; il est en

(1) *Société de Biologie*, 7 janvier 1905.
(2) *Société de Biologie*, 23 janvier 1904.
(3) *Société de Biologie*, 14 janvier 1905.

effet exceptionnel de conserver en captivité les chéiroptères de cette espèce vivants plus de quinze jours à trois semaines.

Le rat inoculé avec le sang de la seconde chauve-souris n'a présenté ultérieurement aucun Trypanosome ; les examens de son sang ont été très nombreux, le dernier a été pratiqué le 3 février (55e jour).

En même temps que les deux chauves-souris, un rat blanc avait été inoculé, avons-nous dit, le 23 novembre avec le sang virulent. Quarante-huit heures après, ce rat présentait des Trypanosomes assez nombreux dans le sang. Le 29 novembre (6e jour), les parasites sont en quantité considérable ; le 5 décembre (12e jour), disparition totale, mais le lendemain on trouve dans le sang du cœur de l'animal mort ce même jour des Trypanosomes très nombreux.

Ces expériences montrent la grande résistance de *Vespertilio Kubli* au Trypanosome des dromadaires. Ce parasite ne détermine chez lui qu'une infection passagère.

(*Institut Pasteur de Tunis.*)

Échinococcose hépatique secondaire, d'origine biliaire,

par M. F. Dévé.

Les kystes hydatiques peuvent-ils se développer dans les voies biliaires ? Admise jadis, cette opinion a été, depuis une quarantaine d'années, rejetée par tous les auteurs classiques, notamment par Davaine, Frerichs, Rendu.

Deux raisons, selon ces auteurs, s'opposent à l'admission d'une semblable hypothèse : 1° l'action toxique de la bile à l'égard du parasite échinococcique ; 2° l'impossibilité reconnue, pour les vésicules hydatiques, de se développer dans une cavité muqueuse. Au surplus, ajoutent-ils, « une hydatide développée dans la cavité d'un conduit biliaire serait nécessairement chassée dans l'intestin par la bile qui s'accumulerait derrière elle ».

La première objection n'a pas la valeur absolue qu'on lui a accordée jusqu'à ce jour. D'une part, en effet, il n'est pas exceptionnel de voir des hydatides persister transparentes dans une poche depuis longtemps envahie par la bile. Nous avons montré, d'autre part, que, dans les cas de cholépéritoine hydatique, les germes spécifiques disséminés dans la cavité péritonéale continuent souvent à se développer, en dépit de la présence prolongée de l'épanchement bilieux dans la séreuse (*Revue de chirurgie*, 10 juillet 1902). L'expérimentation nous a, du reste, montré que les éléments échinococciques relativement fragiles que sont les scolex résistent, quelque temps au moins, à l'action de la bile, et qu'ils

peuvent ultérieurement poursuivre leur évolution vésiculaire (*Société de Biologie*, 17 janvier 1903).

A l'égard du second argument, nous rappellerons que nous avons déterminé le développement de kystes hydatiques du poumon, chez le lapin, par inoculation de sable échinococcique dans la cavité muqueuse trachéobronchique (*Société de Biologie*, 16 juillet 1904). Récemment, d'ailleurs, Calvert a rapporté une observation humaine dans laquelle il a pu vérifier, à l'autopsie, l'origine bronchique de kystes secondaires multiples du poumon (*Saint Bartholomew's Reports*, XXXIX, 1903, p. 207).

Un fait que nous avons eu l'occasion d'observer dans le service de clinique du Dr Olivier, à l'Hôtel-Dieu de Rouen, paraît bien démontrer, pour ce qui concerne le foie, la possibilité d'un développement analogue — homologue — de kystes secondaires dans les canaux biliaires.

Il s'agissait d'une femme cachectique et subictérique, présentant un gros foie irrégulier accompagné d'un épanchement ascitique survenu brusquement, en une nuit, sans traumatisme, quelques jours avant l'entrée de la malade à l'hôpital. La ponction, en révélant la nature cholérragique de cet épanchement, nous fit porter le diagnostic de kyste hydatique du foie rompu dans le péritoine (*cholépéritoine hydatique*). Par la palpation, on reconnaissait l'existence de tumeurs hépatiques multiples. D'autre part, la décoloration complète des matières fécales nous avait fait admettre une obstruction du cholédoque par des débris hydatiques.

L'autopsie vérifia entièrement ce diagnostic. Le canal cholédoque était obstrué et distendu par un amas d'hydatides. En amont de l'obstacle, les voies biliaires avaient subi une dilatation généralisée; les canaux périphériques formaient, à la surface du foie, des cordons variqueux et saillants atteignant le volume du petit doigt. On trouvait, en outre, réparties dans l'un et l'autre lobes du foie, *vingt et une poches*, de forme assez régulièrement sphérique, dont le volume allait d'une grosse noix à une tête de fœtus. L'un des kystes, situé à l'extrémité du lobe gauche, était rompu dans le péritoine. — A l'exception de trois d'entre elles paraissant indépendantes, toutes les poches étaient envahies par la bile et se trouvaient bourrées d'hydatides, — hydatides dont la plupart étaient affaissées, mais dont *un certain nombre persistaient tendues*, avec un contenu limpide et des scolex inaltérés, *vivantes*, en un mot, malgré la coloration vert-brunâtre de leurs feuillets cuticulaires superficiels. Les poches kystiques, superposées les unes aux autres, communiquaient entre elles par des orifices plus ou moins étroits, sortes de diaphragmes, à travers lesquels s'engageaient des hydatides. Les gros canaux biliaires qui aboutissaient au hile s'ouvraient à plein canal, « en entonnoir », dans ces poches.

Une étude attentive de la pièce anatomique, et les examens histologiques multiples que nous avons pratiqués de ses différentes parties, nous permettent de conclure que la plupart des poches étaient formées aux dépens de conduits biliaires extraordinairement dilatés, constituant de véritables anévrismes biliaires.

Le processus pathogénique des lésions, dans ce cas, avait été bien probablement le suivant : à un moment donné, le cholédoque s'était trouvé oblitéré par les débris hydatiquss issus d'une première poche ouverte spontanément dans un gros tronc hépatique. Dès lors, un envahissement rétrograde de la canalisation biliaire s'était produit, du fait du refoulement des germes hydatiques vivants, déversés par le kyste primitif, dans les ramifications muqueuses ectasiées, où ils avaient poursuivi leur développement.

Ainsi avait pu s'effectuer, par la voie biliaire, cette colonisation parasitaire intrahépatique, nouvelle modalité d'échinococcose secondaire du foie.

Cholélithiase d'origine hydatique,

par MM. F. Dévé et M. Guerbet.

On rencontre parfois dans les kystes hydatiques depuis longtemps envahis par la bile des concrétions irrégulières constituant une sorte de « lithiase biliaire intrakystique ». L'un de nous a eu, plusieurs fois déjà, l'occasion d'observer ces formations particulières, qu'il a signalées dans un travail antérieur (*Revue de chirurgie*, 10 octobre 1902, p. 558). Un cas récent nous a permis d'en faire une étude plus précise.

Dans le fait auquel nous faisons allusion, le foie renfermait une vingtaine de poches hydatiques envahies par la bile et bourrées de vésicules-filles plus ou moins affaissées. En lavant dans un cristallisoir le contenu de ces poches, on voyait tomber au fond du récipient des concrétions noirâtres de volumes et de formes assez variables. Beaucoup d'entre elles adhéraient à des lambeaux vésiculaires. D'ailleurs, plusieurs hydatides encore tendues se montraient recouvertes d'une croûte vert-noirâtre, craquelée, atteignant près d'un millimètre d'épaisseur, et se laissant détacher à la façon de la coquille concassée d'un œuf dur. Des formations écailleuses semblables tapissaient la paroi de quelques-unes des poches hépatiques. Les débris de ces concrétions formaient, au fond du cristallisoir, un dépôt de petites lamelles brunâtres ou olivâtres.

Les concrétions calculeuses sur lesquelles nous voulons surtout appeler l'attention présentaient un volume beaucoup plus important, puisque nous en avons recueilli qui mesuraient jusqu'à 15 millimètres de longueur, sur 10 à 12 millimètres de largeur et d'épaisseur, et qui pesaient 50 et 60 centigrammes. D'un noir verdâtre ou rougeâtre, ces cholélithes avaient les formes les plus diverses; plus ou moins prismatiques ou polyédriques, en général, ils étaient quelquefois cunéiformes, plus rarement olivaires. Ils présentaient une consistance assez friable : une pression un peu forte des doigts réussissait toujours à les écraser. Leur cassure était mate, sans paillettes cristallines apparentes; mais elle laissait souvent reconnaître des stries concentriques très nettes.

L'examen microscopique nous a permis de préciser les détails de structure de ces cholélithes. Les coupes ont pu en être pratiquées, après inclusion dans la celloïdine, sans qu'aucune décalcification ait été nécessaire; toutefois, le rasoir criait légèrement à la section. Cet examen nous a montré que les concrétions de forme aplatie étaient constituées par des couches superposées de pigment biliaire, formant des strates parallèles adhérentes à la surface d'une membrane hydatique. Quant aux calculs polyédriques ou irrégulièrement olivaires, ils présentaient à leur centre un débris de cuticule hydatique, généralement enroulé sur lui-même, et immédiatement reconnaissable à son éclat réfringent et à ses multiples feuillets parallèles (nous n'avons pas constaté de crochets au voisinage des lambeaux de membranes). Autour de ce noyau très particulier, les pigments biliaires s'étaient déposés en strates concentriques, denses et cristallines, sans qu'on reconnaisse aucune interposition de débris épithéliaux.

Voici, d'autre part, le résultat de l'analyse chimique, ayant porté sur 3 grammes de concrétions desséchées :

Bilirubinate } de calcium Biliverdinate }	86	p. 100
Cholestérine	6	—
Matières diverses non analysées	8	—

Il s'agit, en somme, de concrétions mixtes, à forte prédominance pigmentaire, s'étant produites autour de petits lambeaux de membranes hydatiques.

On avait déjà observé, de façon bien exceptionnelle du reste, comme centre de précipitation des cholélithes, un corps étranger parasitaire : Lobstein a rencontré un morceau d'ascaris lombricoïde; Bouisson, un fragment de douve (chez un bœuf). Mais, à notre connaissance, on n'avait pas encore signalé les hydatides à l'origine du processus lithogène.

Les concrétions calculeuses ainsi formées peuvent, on le conçoit, s'engager dans les voies biliaires, comme les hydatides affaissées qu'elles accompagnent. Elles accentuent sans doute, alors, les phénomènes douloureux qui traduisent la migration des débris vésiculaires; elles peuvent, d'autre part, contribuer à l'oblitération du cholédoque.

A ce titre, et en plus de son intérêt théorique, la *lithiase biliaire parahydatique* méritait d'être signalée aux cliniciens.

(Travail des laboratoires d'Histologie et de Bactériologie de l'École de médecine de Rouen.)

Sur la nature de la matière colorante du sérum et des épanchements séreux humains,

par MM. A. Gilbert, M. Herscher et S. Posternak.

Dans un travail venu il y a quelques semaines à notre connaissance, Zoja indique deux nouvelles réactions caractéristiques, l'une de la bilirubine, l'autre de la lutéine (1), et, se fondant sur elles, affirme que, contrairement au fait avancé par nous, le sérum et les épanchements séreux humains (ascite, pleurésie, etc.) renferment de la lutéine et non pas de la bilirubine.

Avant de tenter la moindre application au sérum humain, nous avons repris l'étude des réactions proprement dites, et nous avons fait les constatations suivantes :

La réaction attribuée par Zoja à la bilirubine appartient bien à cette substance, à condition qu'on agisse sur des solutions concentrées. Celle qu'il assigne à la lutéine n'est pas produite par elle et s'observe quand on traite des solutions peu riches en bilirubine. La réaction qui caractérise véritablement la lutéine est toute différente.

Réaction de la bilirubine. — A une solution chloroformique de bilirubine à 1/500, nous avons ajouté des quantités croissantes de chloroforme et, sur chaque échantillon de concentration différente, nous avons pratiqué la réaction suivante : addition d'alcool à 96 degrés, jusqu'à ce que le trouble produit disparaisse, puis de quelques gouttes d'acide chlorhydrique à 36 degrés (habituellement de 15 à 20 gouttes pour 3 centimètres cubes de mélange) pour obtenir la séparation du chloroforme et de l'alcool et, enfin, de 3 à 4 gouttes d'acide nitrique nitreux ordinaire à la limite de séparation des deux liquides précédents.

(1) Zoja. Sulla presenza di bilirubina e di luteina nei sieri umani. Estratto dei *Rendi conti del R. Ist. Lomb. di sc. et lett.*, série II, vol. XXXVII, 1904. « Lorsqu'on ajoute à une solution de bilirubine dans le chloroforme de l'alcool, qu'on précipite le chloroforme du mélange avec de l'acide chlorhydrique fort exempt de chlore, et qu'on fait couler sur la paroi de l'éprouvette quelques gouttes d'acide nitrique de façon à le faire arriver au chloroforme, la succession des couleurs caractéristiques de la réaction de Gmelin (vert, bleu, violet, rose, jaune) arrive rapidement dans l'alcool et d'une manière beaucoup plus lente dans le chloroforme...

« Lorsqu'on ajoute du chloroforme à une solution alcoolique de lutéine ou lipochrome..., qu'on précipite le chloroforme du mélange avec de l'acide chlorhydrique et qu'on fait arriver de l'acide nitrique entre les deux liquides, l'alcool sus-jacent se décolore rapidement et, dans le chloroforme, se manifeste une coloration verdâtre ou vert épinard, brillante, à laquelle succède vite une couleur outre-mer et bleue qui persiste longtemps..., puis le liquide se décolore en conservant jusqu'à la fin une teinte bleu-gris. »

Suivant la concentration, les résultats diffèrent :

Au-dessous de 1/30.000, aucun phénomène coloré n'est nettement appréciable.

A 1/30.000, il se produit une coloration verte très fugace dans le chloroforme.

De 1/25.000 à 1/15.000, on a la réaction attribuée par Zoja à la lutéine.

Au-dessus de 1/15.000, on voit, très nette et très belle, la réaction de la bilirubine.

Zoja semble attribuer une grande importance aux phénomènes qui se passent dans l'alcool. Ils tiennent simplement à ce que la séparation du chloroforme et de l'alcool est habituellement incomplète. Si, par hasard, on arrive à ce résultat, il ne se produit aucune coloration dans l'alcool. Cependant, la substance verte formée dans le chloroforme étant un peu soluble dans l'alcool, il suffit d'agiter pour avoir la réaction dans ce dernier liquide, fait qui semble avoir échappé à Zoja.

Le plus souvent, la séparation est incomplète, et c'est là la cause de ce qu'il a observé. D'une part, dans l'alcool reste un peu de chloroforme tenant en solution une quantité sensible de bilirubine sur laquelle agit rapidement l'acide nitrique. D'autre part, dans le chloroforme la présence d'un peu d'alcool permet la diffusion (1) de l'acide nitrique qui ne se mélange pas, comme on le sait, avec du chloroforme pur, et le changement de coloration évolue lentement et avec une netteté vraiment remarquable.

En somme, le point important de la réaction de Zoja est bien le phénomène qui se passe dans le chloroforme.

Réaction de la lutéine. — En appliquant la même technique à une solution de lutéine préparée en traitant directement du jaune d'œuf par le chloroforme, on n'obtient pour ainsi dire rien. Il se produit seulement une nuance d'un vert peu net et très fugace. La solution est pourtant déjà assez concentrée, et les raies de la lutéine ne sont plus visibles, étant masquées par l'effacement de la partie droite du spectre, effacement absolument semblable, nous le répétons, à celui que présenterait une solution isochrome de bilirubine.

(1) L'absence de diffusibilité de l'acide nitrique dans le chloroforme explique, nous semble-t-il, la succession inverse des teintes (rose, violet, bleu, vert) que l'on observe quand on ajoute, à une solution moyennement concentrée de bilirubine dans du chloroforme, quelques gouttes du réactif de Gmelin. Celui-ci, au lieu de se mélanger avec le chloroforme, n'agit que sur la couche chloroformique au contact de laquelle il arrive. L'oxydation de la bilirubine qui y est contenue va directement jusqu'au rose. Mais la matière colorante rose se dissout dans le chloroforme et masque la teinte bilirubinique. Une autre couche de chloroforme vient en contact avec le réactif nitrique qui a épuisé déjà une partie de son pouvoir oxydant. Il ne transforme plus la bilirubine qu'en une matière violette, et ainsi de suite jusqu'à la coloration verte. Il suffit d'ailleurs de rajouter, à ce moment, de l'acide nitrique nitreux pour avoir la réaction normale, à condition, bien entendu, que la bilirubine dans la solution soit encore suffisante. Cette réaction de Gmelin *inverse* n'a pas encore été signalée à notre connaissance.

Pour avoir une réaction positive, il faut partir d'une solution de lutéine très concentrée, et nous sommes arrivés à cette concentration, soit en en appliquant au jaune d'œuf la technique que nous indiquerons à propos du sérum, soit en faisant un extrait de jaune d'œuf avec de l'alcool absolu et en ajoutant à celui-ci un dixième environ de son volume de chloroforme. Après séparation par l'acide chlorhydrique, la totalité, ou presque, de la lutéine reste dans le chloroforme.

Si l'on ajoute alors de l'acide nitrique nitreux, on voit apparaître, dans le chloroforme, une teinte vert émeraude intense, qui persiste de cinq minutes à plusieurs heures, suivant la quantité d'acide nitrique et la concentration, puis le vert disparaît, faisant place à une coloration feuille morte. Au bout de quelques heures, on note un retour à la coloration jaune primitive, atténuée d'ailleurs. Nous avons répété cette expérience plus de dix fois sur des jaunes différents; jamais nous n'avons pu voir les teintes bleu outre-mer et grise dont parle Zoja. Jamais non plus nous n'avons obtenu de réaction positive, nous le répétons, quand la solution traitée était assez peu riche en lutéine pour que ses bandes fussent encore visibles au spectroscope.

Ces données acquises, nous avons pratiqué les réactions sur des extraits de la matière colorante du sérum humain. Nous avons concentré celle-ci de 10 à 100 fois, par le procédé suivant :

On traite 2 volumes de sérum par un mélange de 1 volume de chloroforme et de 2 volumes d'alcool à 95 degrés. L'albumine, pour laquelle la bilirubine présente tant d'affinité, est précipitée par l'alcool et, en même temps, la matière colorante se dissout dans le chloroforme. On filtre, on lave à plusieurs reprises avec de petites quantités du mélange chloroforme-alcool; on ajoute, lentement et en agitant, de l'eau au liquide filtré. Le chloroforme, dont une partie considérable s'est évaporée pendant la filtration, se sépare, plus ou moins jaune, suivant les cas, mais ayant déjà concentré la matière colorante trois ou quatre fois. S'il est trouble, il se clarifie en six à douze heures.

On peut augmenter encore la concentration par évaporation au froid. Parfois alors, les graisses contenues dans l'extrait troublent le chloroforme, mais il suffit d'ajouter quelques gouttes d'alcool pour obtenir un liquide limpide. Nous avons ainsi extrait et concentré non seulement la matière colorante de nombreux sérums humains frais (datant au plus de vingt-quatre heures), mais aussi celle de liquides ascitiques et pleurétiques, pour ainsi dire incolores sous faible épaisseur. *Jamais, malgré les examens les plus minutieux, nous n'avons observé dans nos solutions chloroformiques les bandes de la lutéine* (1) ni, soit dit en passant, celle

(1) Zoja a décrit et figuré les bandes d'absorption du sérum humain. Malgré des examens se comptant par centaines, nous n'avons pas vu ces bandes, sauf peut-être chez les femmes enceintes dont le sérum, d'ailleurs peu coloré, nous a présenté, à plusieurs reprises, un léger obscurcissement à la place d'une des bandes de Zoja.

de l'urobiline. Toujours, quand la concentration était suffisante, la réaction de Gmelin classique et celle décrite par Zoja pour la bilirubine ont été positives, et les recherches de cet auteur, loin d'infirmer nos conclusions précédentes, nous ont permis de donner une nouvelle preuve que *la matière colorante du sérum humain est la bilirubine* (1).

Étude de la croissance des ongles,

par M. A.-M. Bloch.

Les recherches relatives à la croissance des ongles sont peu nombreuses, très incomplètes et pour la plupart inexactes. La rareté de ces études s'explique par la difficulté qu'elles présentent, par le long temps qu'elles nécessitent, par le grand nombre et la docilité des sujets dont il faut se servir et par la durée de leur concours. Quant à l'inexactitude des notions que nous possédons sur cette matière, elle tient à ce qu'il n'existe aucune méthode précise pour mesurer la croissance des ongles. En fait, le seul travail important, partout cité et qui fait loi, pour ainsi dire, est le mémoire de Dufour (de Lausanne), qui a paru en 1872. C'est donc la valeur de cette étude qu'il convient de discuter. Bien qu'elle soit très méritoire, qu'elle embrasse une période d'observations de plus de dix ans, qu'elle présente les caractères d'une œuvre absolument consciencieuse, elle pèche par deux défauts d'une grande importance. D'abord, les recherches n'ont porté que sur l'auteur lui-même et sur deux enfants. Ce petit nombre de sujets ne permettait pas d'énoncer des conclusions générales sur la croissance des ongles, soit au point de vue des individus d'un âge déterminé, soit, surtout, sur l'influence de l'âge; c'est pourtant ainsi qu'a procédé Dufour, concluant des adultes aux enfants avec ses trois témoins et induisant de la croissance de ses propres ongles celle des hommes faits qu'il n'avait pas examinés. Je montrerai que de semblables affirmations sont erronées; que tous les hommes d'un même âge n'ont pas la même vitesse de croissance unguéale, que la nature de l'ongle, la constitution du sujet, ses états morbides divers influent sur cette vitesse et qu'il faut un grand nombre de personnes d'âges différents pour établir des moyennes.

Le second grief opposable au mémoire de Dufour est relatif à son procédé d'examen. Il avoue lui-même que ce procédé est défectueux, mais il n'en a pas cherché d'autres et se contente d'arguer du grand nombre de ses épreuves et de la confiance que fournit en pareil cas le calcul des

(1) Cette note, ainsi que l'indique son titre, ne vise que le sérum et les épanchements séreux humains, sans vouloir préjuger en rien de ce qu'on peut observer chez les animaux.

probabilités. Voyons ce qu'il convient d'en penser. Le procédé de Dufour consiste à faire, sur l'ongle, une tache indélébile au nitrate d'argent et à mesurer avec un compas la distance qui sépare cette tache de la racine de l'ongle. Or, la racine de l'ongle est plus ou moins recouverte par la sertissure de la peau. Chez les personnes qui prennent soin de leur toilette, la limite, bien que variable, est assez nette, parce qu'elles se *déchaussent* les ongles, mais chez les sujets peu soigneux, et surtout chez les enfants, la limite de la peau sur l'ongle est presque indéterminée; le bord cutané s'amincit en gagnant sur la surface de l'ongle, à tel point qu'il devient, dans de nombreux cas, impossible de retrouver cette limite d'une observation à une autre et même de distinguer au premier examen la zone exacte où la peau finit et où l'ongle est à nu. On ne peut donc pas se servir utilement de ce moyen d'investigation.

J'ai employé deux procédés nouveaux que je vais décrire :

Le premier est d'une précision parfaite, aussi parfaite du moins que le permet la prise et la lecture de deux points à l'aide du compas. L'ongle est marqué par un trait fait à la lime perpendiculairement à l'axe du doigt. Un deuxième trait coupe le premier à angle droit et l'intersection de ces deux lignes constitue un point où on appuiera une des pointes du compas. Sur la face dorsale de la troisième phalange du doigt, je fais à l'encre de Chine une marque sous-cutanée, véritable tatouage résistant que, pour plus de sûreté, je recouvre tous les jours d'une légère couche de collodion. J'ai donc deux points dont la distance peut être très exactement mesurée; celui de la peau est inamovible, celui de l'ongle s'éloigne peu à peu du premier par la croissance unguéale; je puis donc, en prenant des mesures deux fois par mois, apprécier cette croissance. J'ajoute qu'au lieu du compas ordinaire je me sers d'un pied à coulisse muni d'un vernier qui donne le dixième de millimètre.

On comprend l'impossibilité d'appliquer cette méthode aux sujets qui veulent bien se prêter à l'examen. Elle nécessite un léger traumatisme et on ne peut guère l'employer que sur soi-même : c'est ce que j'ai fait. Pour les nombreuses personnes de tous âges sur lesquelles mes recherches ont porté — *il y en a actuellement une centaine* — j'ai dû recourir à un procédé plus facile à faire admettre; le voici :

On place le doigt plié à angle droit, de sa première phalange à la seconde, dans l'angle d'une petite équerre en forme d'L qu'on applique le plus exactement possible sur la face dorsale du doigt à examiner. Une branche de l'L est donc posée sur la première phalange, l'autre branche suit les deuxième et troisième phalanges du doigt. Cette dernière partie de l'équerre est graduée en millimètres. On a préalablement tracé à la lime un ou plusieurs traits sur l'ongle, perpendiculairement à l'axe du doigt, et on lit sur l'équerre la distance qui sépare le coude de l'articulation phalange-phalangine, des traits de lime gravés sur l'ongle et noircis à l'encre pour plus de facilité de lecture.

Mes observations, commencées au mois de novembre 1904, ont porté jusqu'à présent sur près de cent sujets de tous âges : depuis des enfants de quelques mois jusqu'à des vieillards de quatre-vingts ans passés. J'ai

pris des mesures deux ou trois fois par mois chez la plupart d'entre eux et, bien que mon enquête ne soit encore qu'à ses débuts, je me crois en état de formuler un certain nombre de résultats. Je n'ai pas encore pu comparer la croissance d'une main par rapport à l'autre, ni celle des différents doigts. Je n'ai pas examiné à cette heure les ongles des pieds et j'ignore l'influence des saisons; je me propose d'étudier par la suite ces différentes questions. Je me contenterai d'énoncer les conclusions suivantes :

1° Le facteur principal mais non exclusif de la variété dans la croissance des ongles est l'âge des sujets. Certaines causes, non encore déterminées, agissent indépendamment des années et fournissent des exceptions, mais ces exceptions ne modifient que faiblement ce qu'on pourrait appeler la courbe de la vitesse de croissance en fonction de l'âge;

2° Les variations de la croissance des ongles sont beaucoup plus étendues qu'on ne le croit d'après les travaux anciens. On dit que les ongles poussent de 9 à 10 centièmes de millimètre par jour; en réalité, la croissance quotidienne s'étend, suivant les individus, du simple au triple, et plus encore : elle va de *quatre à quatorze centièmes de millimètre*;

3° Le maximum de la vitesse s'observe chez les sujets de cinq à trente ans environ. La puberté ne paraît donc pas être en cause. Entre cinq et trente ans, la croissance dépasse en général un dixième de millimètre par jour; elle s'élève souvent à 14 centièmes de millimètre;

4° Dans la première enfance, elle est très inférieure à un dixième de millimètre, mais elle atteint ce chiffre vers trois ans;

5° A partir de trente ans, jusque vers soixante, la pousse est en général d'un dixième de millimètre, puis elle diminue avec les progrès de l'âge et ne dépasse pas, vers soixante-dix et quatre-vingts ans, 4, 5, 6 centièmes de millimètre;

6° Chez tous les sujets que j'ai examinés, la croissance était continue, sans tassement de l'ongle, car, en traçant à la lime deux traits parallèles perpendiculaires à l'axe du doigt, la distance qui sépare les deux marques ne diminue pas avec le temps. Il convient pourtant de faire des réserves à ce sujet : dans certains états pathologiques, en effet, on observe des bourrelets horizontaux signalés autrefois par Beau et qui résultent d'un tassement, mais je n'ai pas encore eu à observer de ces cas exceptionnels.

RECHERCHES SUR LA PHYSIOLOGIE DU POISSON-CHAT (*Amiurus nebulosus* L. S.),

par M. LOUIS LAVAUDEN.

Le Poisson-Chat (*Amiurus nebulosus* L. S.) s'est imposé récemment à l'attention des pisciculteurs. Importé en Europe en 1871, il resta jusqu'en 1900 à l'état de simple curiosité zoologique. En 1901, MM. Charley-Poutiau et Arthur Good firent à Lomel, dans le Limbourg belge, les premiers essais sérieux d'élevage en grand de ce poisson. Auparavant, il avait été étudié en Amérique, son pays d'origine, par M. Grosjean, aujourd'hui inspecteur général de l'agriculture, qui, dans un rapport très documenté, montra tout l'intérêt qui pouvait résulter de l'importation de cette espèce pour la pisciculture française.

Tous les auteurs qui s'en sont occupés jusqu'ici l'ont dépeint comme résistant dans toutes les eaux, et comme supportant d'une façon remarquable les déversements industriels les plus nocifs. Néanmoins, à notre connaissance, aucune expérience précise n'a été tentée jusqu'ici, et c'est pourquoi il nous a paru intéressant de faire quelques recherches sur la biologie et la physiologie de cet intéressant Siluridé.

Le Poisson-Chat résiste mal dans les eaux froides. Il paraît difficile de le conserver dans une eau qui aurait une température au-dessous de 18° C. Il se produit alors un ralentissement de la circulation superficielle, qui entrave le fonctionnement protecteur des glandes de la peau et rend l'animal inapte à résister aux attaques des Saprolégniées. Des essais de déversements dans les eaux fraîches des Alpes n'ont donné que des résultats négatifs.

Par contre, l'Amiure prospère remarquablement dans les eaux chaudes, même marécageuses, où il vit enfoncé dans la vase, ce qui lui permet d'hiverner sans avoir à souffrir des atteintes du froid.

En ce qui concerne les déversements industriels, nous n'avons pu en étudier encore qu'un certain nombre. Nous nous sommes adressés à des produits susceptibles de produire des accidents physiologiques de différents ordres : *produits toxiques*, comme les lessives de papeterie (1) ou certains résidus de sucrerie ; *produits caustiques*, comme certains résidus de teinturerie contenant du fer ; et enfin, *produits neutres*, comme certains savons de résines, résidus de papeterie, susceptibles de provoquer ce que MM. Perrier et Labatut appellent une « asphyxie mécanique » par colmatage des branchies.

Pour les produits toxiques, nous nous sommes adressés à la *lessive noire* des papetiers, dont M. le professeur Léger avait étudié l'influence sur les Salmonides. Ces expériences nous ont fourni des indices de comparaison précieux. Nous avons également opéré sur des résidus de sucrerie, renfermant également de l'acide sulfureux, en particulier dans les usines où l'on

(1) L'élément toxique de lessives de papeterie est l'acide sulfureux libre, ou le bisulfite de soude.

pratique la sulfitation sur le jus et non sur le sirop. Nous avons jugé inutile d'expérimenter des matières uniquement réductrices, MM. Perrier et Labatut ayant démontré que l'asphyxie par privation d'oxygène était, dans les conditions ordinaires, impossible.

Comme il nous fallait un point de comparaison, nous avons simultanément mis en expérience des Amiures (jeunes et adultes) et des Vairons (*Phoxinus lævis*), poisson qui passe pour assez résistant.

Les Vairons résistent d'une façon permanente dans une eau contenant 30 centimètres cubes de lessive noire par litre (ce qui correspond à 11 centigrammes de SO^2 par litre). Ils meurent très rapidement dès que la proportion de SO^2 atteint 20 centigrammes (50 centimètres cubes de solution de lessive par litre). Les Amiures résistent à 17 centigrammes de SO^2 par litre. Pour amener la mort au bout de une heure, il faut pousser la dose jusqu'à 43 centigrammes (soit 75 centimètres cubes de lessive par litre). M. Léger avait constaté que, parmi les Salmonides les plus résistants, l'Omble (*Salvelinus umbla*) mourait très rapidement, au bout de quelques minutes, dès que la dose atteint 12 centigrammes de SO^2 par litre (25 centimètres cubes de solution de lessive par litre). Les Amiures jeunes résistent un peu plus que les adultes. Dans l'ensemble, l'Amiure présente une résistance égale à trois fois celle des Salmonides les plus résistants, et à plus de deux fois celle du Vairon.

Chez toutes ces espèces, on constate les mêmes symptômes : agitation très vive, puis calme presque absolu. Les poissons remontent à la surface, la bouche en l'air : on remarque des symptômes d'empoisonnement gastrique, vomissements et défécation. Enfin, à la mort, il y a, comme chez les Salmonides, congestion des branchies et décoloration de la peau, recouverte d'un mucus épais et blanchâtre. En ce qui concerne les eaux résiduaires contenant du fer, le Poisson-Chat présente également une résistance très supérieure à celle du Vairon, qui meurt rapidement. Dans les deux cas, la mort est précédée de la destruction rapide du globe oculaire. La résistance de l'Amiure à ce point de vue n'est pas sensiblement supérieure à celle du Vairon. Quant aux savons de résine dont nous parlions tout à l'heure, les précipités qu'ils forment et qui agissent mécaniquement, provoquant l'asphyxie par colmatage des branchies, ne semblent avoir sur l'Amiure qu'une action extrêmement restreinte, alors qu'ils agissent sur les autres poissons, sur le Vairon et sur les Salmonides, en particulier, avec la plus grande rapidité.

Ajoutons, enfin, que le Poisson-Chat possède à sec une vitalité exceptionnelle. Nous en avons conservé plusieurs heures, au soleil, sans que, une fois remis à l'eau, ils parussent se ressentir de ce brusque changement. Ajoutons qu'ils peuvent supporter, sans en souffrir, un trajet de cinq à six jours, simplement emballés dans de la mousse humide. Aucun autre poisson indigène n'est susceptible de supporter un tel traitement.

En résumé, la résistance du Poisson-Chat à l'air libre est très considérable. Les produits colloïdaux n'exercent sur lui, en colmatant ses branchies, qu'une action très faible. Les produits corrosifs semblent attaquer plus difficilement sa peau ; enfin, sa résistance aux produits toxiques est très supérieure à celle des autres poissons. Cette résistance peut s'expliquer :

1° Par la constitution de sa peau, essentiellement glandulaire, et sécrétant un mucus protecteur, empêchant l'action des produits corrosifs;

2° Par une extension considérable des phénomènes respiratoires; l'intensité de la circulation superficielle prouve que la respiration cutanée doit jouer un grand rôle dans la physiologie de l'Amiure.

Procédé simple de dosage du sucre et des substances réductrices dans l'urine,

par M. G. Linossier,

Le dosage du sucre par la liqueur de Fehling dans l'urine des diabétiques est rendu parfois très long et réellement difficile par la lenteur du dépôt de l'oxyde cuivreux, dont l'opacité et la couleur ne permettent pas de saisir l'instant précis où la décoloration du liquide bleu est achevée.

La séparation de l'oxyde de cuivre par filtration, outre qu'elle complique l'opération, ne suffit pas à résoudre la difficulté; la réoxydation, pendant cette filtration, de l'oxyde cuivreux est en effet une cause d'erreur.

On a cherché à tourner la difficulté de deux manières :

1° En hâtant la séparation de l'oxyde cuivreux;

2° En le maintenant en dissolution.

Pour hâter la séparation de l'oxyde cuivreux, on peut opérer en présence d'un excès de soude. Meyer a indiqué d'ajouter au liquide trouble du chlorure de zinc, Muller de l'acétate de calcium, Munk du chlorure de calcium. Les précipités qui se forment entraînent l'oxyde cuivreux : mais on n'arrive ainsi qu'à atténuer légèrement la difficulté, sans la supprimer.

Pour maintenir en dissolution l'oxyde cuivreux, Pavy a dès longtemps conseillé l'ammoniaque; mais, à l'ébullition, le gaz ammoniac se dégage; il faut, pour ne pas en être incommodé, agir dans un appareil clos, et l'opération devient compliquée. Causse (1) a indiqué d'ajouter à la liqueur de Fehling du ferrocyanure de potassium, qui empêche en effet très bien la précipitation de l'oxyde cuivreux, mais il est facile de se rendre compte que le ferrocyanure de potassium réduit lui-même la liqueur de Fehling; Huppert (2) en fait très justement la remarque. Il en est de même du cyanure de potassium recommandé par A. W. Gerrard. La gélatine, l'albumine dissolvent l'oxyde cuivreux, mais la

(1) *Bulletin de la Société de chimie de Paris*, 1888.

(2) Neubauer et Vogel, *Analyse des urines*, 9e édition.

réduction de l'oxyde de cuivre est, en leur présence, très difficile.

J'ai cherché un corps capable de dissoudre l'oxyde cuivreux et ne présentant pas les inconvénients des précédents, mais sans succès. Je me suis demandé alors si, moyennant certaines précautions, le ferrocyanure de potassium ne pourrait pas être rendu utilisable, et je suis arrivé à employer le procédé suivant qui fournit des résultats très satisfaisants en clinique (1).

On introduit dans un petit ballon 20 centimètres cubes de liqueur de Fehling, 20 centimètres cubes d'une solution de ferrocynanure de potassium à 1,1 p. 100 (quantité minimum pour maintenir en dissolution tout l'oxyde cuivreux), et 40 centimètres cubes d'eau. On porte le mélange à l'ébullition et, sans interrompre celle-ci, on y laisse couler peu à peu, au moyen d'une burette graduée, une solution de glucose renfermant par litre 5 grammes de glucose pur, et 10 centimètres cubes d'acide chlorhydrique fumant. Le liquide bleu se décolore peu à peu sans se troubler. Quand la décoloration paraît complète, l'addition d'un léger excès de la solution sucrée provoque le développement d'une coloration vert foncé dont l'apparition très nette, même à la lumière artificielle, marque la fin de la réaction.

Cette première opération sert à fixer la quantité de solution titrée nécessaire pour réduire les 20 centimètres cubes de liqueur de Fehling. Elle est faite une fois pour toutes.

Pour doser le sucre dans une urine sucrée, on ajoute, au mélange de liqueur de Fehling, de ferrocyanure de potassium et d'eau préparé et porté à l'ébullition comme ci-dessus, un volume d'urine insuffisant pour le décolorer complètement (de 1 à 5 centimètres cubes selon la richesse présumée en sucre) et on termine immédiatement la réduction avec la solution titrée de glucose versée au moyen de la burette graduée jusqu'à apparition de la coloration verte.

Le calcul des résultats est des plus simples. Je suppose que l'essai préalable ait établi que 19 centimètres cubes de la solution titrée de glucose sont nécessaires pour réduire les 20 centimètres cubes de liqueur de Fehling, et que, après addition préalable de 2 centimètres cubes d'urine, il n'en ait plus fallu que 7 centimètres cubes. On en déduit que les deux centimètres cubes d'urine renferment la même quantité de sucre que 12 centimètres cubes de la liqueur titrée (19 — 7 = 12), soit 0 gr. 005 × 12 ou 0 gr. 06. Il ne reste plus qu'à rapporter le résultat au litre d'urine. Dans l'exemple que j'ai choisi, le litre renferme 30 grammes de glucose. La formule suivante résume les calculs à effectuer.

$$Q = \frac{5}{} \cdot \frac{N - N'}{n}$$

(1) *Comptes rendus du 4e Congrès français de médecine*, Montpellier, 1899.

N étant le nombre de centimètres cubes de liqueur titrée nécessaires pour réduire les 20 centimètres cubes de liqueur de Fehling et N' le nombre nécessaire pour opérer la même réduction après addition de 4 centimètres cubes d'urine.

Il importe d'opérer toujours sensiblement dans le même temps pour rendre le plus possible constante la réduction de la liqueur de Fehling par le ferrocyanure. Cette précaution est essentielle : les quantités de solution sucrée nécessaires pour réduire un même volume de liqueur de Fehling additionnée de ferrocyanure peuvent en effet différer de 2 centimètres cubes, si le temps de l'opération varie de une à quinze minutes. Dans une série de dosages effectués en des temps à peu près égaux, les différences ne dépassent guère un dixième de centimètre cube.

Un avantage de ce procédé, c'est que la présence de l'albumine n'est pas un obstacle : elle masque les progrès de la décoloration, mais l'apparition de la teinte finale vert foncé reste très nettement perceptible.

Pour le dosage de très petites quantités de sucre on peut introduire dans le procédé la modification suivante destinée à éliminer l'influence des substances réductrices de l'urine autres que le sucre :

Faire un premier dosage comme il vient d'être dit, ajouter à une autre portion de l'urine de la levure de bière et laisser en contact pendant vingt-quatre heures. Un second dosage effectué avec cette urine privée de sucre permettra de connaître la réduction due aux substances autres que le sucre et de corriger les chiffres fournis par le premier dosage. Cette correction, inutile si l'urine est fortement sucrée, est indispensable si la dose de sucre est minime.

Enfin le procédé se prête fort bien au dosage rapide des matières réductrices de l'urine évaluées en glucose. La technique est alors la suivante :

A 20 centimètres cubes de liqueur de Fehling on ajoute 40 centimètres cubes d'eau et 10 centimètres cubes d'urine. On fait bouillir deux minutes (temps nécessaire et suffisant pour que les diverses matières réductrices de l'urine épuisent leur action sur la liqueur de Fehling) ; on ajoute 20 centimètres cubes de la solution de ferrocyanure de potassium à 1,1 p. 100 et on achève la réduction avec la solution titrée de glucose. Le calcul des résultats se fait comme ci-dessus.

La liqueur titrée de glucose se conserve très bien, à la condition d'être suffisamment acide. Si elle paraissait se troubler, il suffirait de la porter à une température de 50 degrés à 60 degrés pour arrêter le développement des mucédinées.

Influence de la splénectomie sur la marche de l'inoculation dans le péritoine de bacilles tuberculeux en cultures homogènes,

par M. Fernand Arloing.

Dans une note précédente (Soc. de Biologie, décembre 1904), nous avons montré que la splénectomie favorisait, chez le lapin, l'extension des lésions et la rapidité de l'évolution de l'infection causées par les bacilles de la tuberculose, en cultures homogènes, introduits dans le sang.

La présente note a pour but de faire connaître le résultat de recherches analogues dans le cas d'inoculations intrapéritonéales.

Nous rappellerons tout d'abord que le bacille tuberculeux homogène inoculé dans le péritoine permet une longue survie de l'animal, parfois de deux à trois mois, et cela souvent sans amaigrissement. Le microbe témoigne pourtant dans ce cas de son pouvoir tuberculigène en édifiant, dans l'épiploon, de petits tubercules assez nombreux sans amener d'hypertrophie de la rate, ni de lésions des autres organes. Les tubercules épiploïques sont farcis de bacilles ayant les réactions colorantes caractéristiques.

Voyons le résultat de la splénectomie dans ce mode d'infection chez le lapin et le cobaye.

A. *Inoculations intrapéritonéales chez le lapin.*

Lapin I, témoin, sacrifié deux mois après l'inoculation de 1 centimètre cube et demi de culture de tuberculose homogène dans le péritoine. N'a pas subi de splénectomie. Autopsie : Sujet en bon état de graisse, ne présente que quelques tubercules épiploïques. Rien dans les autres organes.

Lapin II, splénectomisé quatre jours avant l'inoculation intrapéritonéale de 1 centimètre cube et demi de tuberculose homogène. Meurt en quarante-trois jours; pas d'amaigrissement. Lésions épiploïques peu accusées, sans généralisation.

Lapin III, inoculé dans les mêmes conditions que le lapin précédent. Meurt en quarante-huit jours; a augmenté de 470 grammes. Lésions péritonéales marquées consistant en petits tubercules crus épiploïques et tuberculisation des ganglions lymphatiques accompagnant les vaisseaux coronaires; quelques tubercules sur les anses intestinales. Rares tubercules pulmonaires.

B. *Inoculations intrapéritonéales chez le cobaye.*

Cobaye I, témoin, splénectomisé sans inoculation. Meurt trente-neuf jours après l'ablation de la rate; a augmenté de 75 grammes.

Cobaye II, splénectomisé quatre jours avant l'injection de 1 centimètre cube de culture de tuberculose homogène dans le péritoine. Meurt en vingt-cinq jours; a maigri de 190 grammes. Autopsie : Lésions épiploïques accusées

s'accompagnant de péritonite plastique; généralisation tuberculeuse au poumon et au foie.

Cobaye III. Splénectomie et inoculation pratiquées dans les mêmes conditions que chez le précédent. Meurt en trente-trois jours, sans amaigrissement. On trouve à l'autopsie les lésions péritonéales citées chez les animaux témoins.

De ces expériences, nous tirerons les conclusions suivantes :

La splénectomie favorise l'infection par les bacilles tuberculeux en cultures homogènes, lorsqu'ils sont introduits dans le péritoine. La preuve en est que, chez les animaux splénectomisés, les lésions épiploïques sont plus accusées que chez les animaux témoins, et que l'inoculation va parfois jusqu'à produire la généralisation pulmonaire (voir lapin III et cobaye VI).

Cependant la splénectomie, dans l'infection péritonéale, exerce une action favorisante moins marquée que dans l'infection intraveineuse.

Diagnostic expérimental de la variole et de la varicelle,

par M. Paul Salmon.

La cornée du lapin est sensible à la variole, insensible à la varicelle. De ce fait expérimental, on peut tirer une application pratique au diagnostic entre ces deux affections, d'aspect analogue.

Dans un travail paru en 1897, nous avons montré, après Guarnieri, que la cornée du lapin réagissait au virus variolique inséré dans la couche épithéliale. Au contraire, la varicelle inoculée nous avait donné constamment un résultat négatif. La varicelle est une maladie exclusivement propre à l'espèce humaine.

Récemment, dans le service du Dr Martin, nous avons renouvelé l'expérience, à propos d'un cas de varicelle. La cornée du lapin est restée saine; il ne s'agissait donc pas de variole.

Ce procédé, l'inoculation cornéenne, nous a servi une autre fois à propos d'un acné confluent de la face simulant la variole au début. Le résultat négatif obtenu nous a permis d'affirmer la non-existence de la variole.

Dans un seul cas douteux, où l'on hésitait entre la variole et la vaccine généralisée, le procédé ne put servir : la cornée du lapin réagit à la vaccine.

En temps d'épidémie, où les erreurs cliniques sont nombreuses, cette méthode permettra d'éviter d'envoyer un malade non variolique dans un service de varioleux.

On sera fixé en peu de temps. Déjà, au bout de vingt-quatre heures,

et plus nettement après quarante-huit heures, l'apparition sur la surface cornée de petites saillies claires, transparentes, tranchera le diagnostic en suspens. Plus tard, ces saillies devenues vésicules, l'apparition de la conjonctivite, rendront évidente l'infection variolique du lapin, et plus exactement de la cornée. Cette saillie peut être comparée, en petit, à la phlyctène de la kératite phlycténulaire.

L'examen de l'œil sera fait de préférence à la loupe et à l'éclairage oblique.

Rien de plus simple que d'inoculer la cornée. avec une plume à écrire ou un vaccinostyle. On fait à une cornée ou aux deux, trois stries ou trois piqûres, très superficielles, pour avoir trois succès.

Il suffit d'érailler l'épithélium. Point n'est besoin d'entamer le tissu cellulaire cornéen; on évitera soigneusement de perforer la cornée jusqu'à la chambre antérieure de l'œil. Au besoin, on insensibilisera au préalable la cornée avec une solution de cocaïne.

Les avantages de ce procédé sont les suivants. D'abord, le choix de l'animal, le lapin, animal de laboratoire, facile à se procurer. L'inoculation à la génisse présente des difficultés pratiques. De plus, la variole de la génisse est actuellement question discutée. D'autre part, le choix de l'organe, la cornée. La cornée a sur la peau et les muqueuses l'avantage de donner une solution diagnostique plus rapide : la pustule cutanée ne devient appréciable que le troisième jour après l'inoculation. Le procédé d'inoculation diagnostique est à la portée de tous les médecins.

(*Travail du laboratoire du professeur Metchnikoff.*)

M. Louis Martin. — Partant de la ressemblance qui existe entre la variole et la varicelle, j'ai essayé d'inoculer la varicelle aux singes et je n'ai obtenu aucun résultat. Il n'y a pas eu de lésion locale au point d'inoculation, il n'y a pas eu de symptômes généraux.

J'ai choisi le singe parce que, chez cet animal, les lésions de la variole sont constantes et typiques.

Mes expériences ne sont point assez nombreuses pour me permettre de conclure qu'il en est toujours ainsi, quelle que soit l'espèce des singes.

Je les continuerai, car, si le fait se confirme, ce sera d'abord une preuve de plus en faveur de la différence des deux maladies ; en outre, dans les cas difficiles à diagnostiquer cliniquement, nous aurons un moyen, qui, avec celui que M. Salmon vient de nous indiquer, permettra d'obtenir expérimentalement un diagnostic plus précis.

M. H. Vincent. — Le procédé d'inoculation sur la cornée du lapin m'a également été précieux pour la détermination de l'activité du

vaccin. L'inoculation détermine une belle pustule, et il n'est pas surprenant qu'il en soit ainsi, puisque M. Martin et M. Salmon ont constaté le même résultat positif avec le virus varioleux.

J'ajouterai que cette inoculation m'a permis de constater, à plusieurs reprises, que le virus vaccinal dilué et filtré au filtre Berkefeld ne passe pas au travers de ce dernier. Le filtrat, concentré dans le vide au volume de quelques gouttes, n'est pas inoculable à la cornée du lapin, pas plus qu'au niveau de la peau.

Expériences sur la valeur antiseptique du savon commun. Remarques sur l'action des antiseptiques en général et sur la biologie du staphylocoque pyogène,

par M. A. Rodet.

Les différents auteurs qui se sont occupés de la valeur antiseptique du savon ont tiré de leurs observations des conclusions assez discordantes. La plupart lui attribuent un réel pouvoir bactéricide, énergique d'après les uns, très médiocre pour les autres; par contre, quelques-uns refusent de reconnaître le savon comme antiseptique. C'est que les diverses expériences sur ce sujet ont été faites dans des conditions très dissemblables, et les auteurs se sont placés, pour l'appréciation du pouvoir bactéricide, à des points de vue très divers.

Mes expériences ont été faites avec le savon blanc commun, dit « savon de Marseille »; une analyse chimique n'y avait pas décelé d'alcali libre. Je suis parti de solutions à $\frac{1}{100}$ et à $\frac{5}{100}$ dans l'eau distillée (à ce dernier titre, le savon est loin d'être complètement dissous, du moins à la température ambiante). J'ai recherché d'une part *le pouvoir empêchant* de ces solutions ajoutées à du bouillon, d'autre part le *pouvoir bactéricide* des solutions pures; et cela à l'égard du staphylocoque pyogène doré et du bacille d'Eberth.

A. — *Pouvoir empêchant.* Dans des conditions semblables de richesse nutritive du milieu, le bacille d'Eberth a toléré $\frac{3,33}{1000}$ de savon (c'est-à-dire s'est cultivé dans du bouillon additionné de savon dans cette proportion), et n'a pas toléré $\frac{5}{1000}$; le staphylocoque a toléré $\frac{6,66}{1000}$. Le staphylocoque est donc plus tolérant que le bacille d'Eberth. Dans un milieu plus riche en bouillon, l'un et l'autre, le bacille d'Eberth lui-même, ont toléré $\frac{8}{1000}$. Il est difficile d'assigner une limite aux doses

de savon qui permettent encore la culture, parce qu'il paraît s'opérer entre le savon et les éléments du bouillon des réactions chimiques, qui se traduisent par un trouble considérable du mélange, et par suite desquelles probablement le savon ne reste pas en totalité dissous en nature. La limite des doses tolérées pourra donc varier suivant la richesse nutritive du milieu. Il faudrait ici une recherche chimique ayant pour but de doser, dans des conditions déterminées, le savon dissous en nature.

Des doses beaucoup plus faibles $\left(\frac{1}{6000}\right)$ apportent déjà un obstacle marqué à la culture.

B. — *Pouvoir bactéricide*. La solution à $\frac{1}{100}$ s'est montrée peu active. Cependant elle est capable de tuer le staphylocoque en quelques heures; avec le bacille d'Eberth, l'action bactéricide se traduit déjà après quelques minutes. La solution à $\frac{5}{100}$ est beaucoup plus efficace ; son pouvoir bactéricide, très notable à l'égard du staphylocoque, est très énergique à l'égard du bacille d'Eberth, qui dans certains essais (à 37 degrés) est détruit en moins de une minute.

Je n'hésite donc pas à me ranger à l'avis de ceux qui reconnaissent au savon une réelle valeur antiseptique. Sans aucun doute, le savon commun est capable de détruire tout au moins les éléments peu résistants, et certains microbes fragiles, tels que le bacille d'Eberth, sont même extrêmement sensibles à son action.

Je veux surtout attirer l'attention sur quelques détails de mes observations, qui présentent un intérêt biologique.

Le délai nécessaire pour la destruction des éléments microbiens plongés dans une solution de savon n'est pas constant; il dépend dans une certaine mesure de la quantité, du nombre des éléments que l'on soumet à l'action de la solution savonneuse. C'est là un point que l'on n'a guère coutume de considérer dans les recherches sur l'action des antiseptiques.

En second lieu, il s'en faut de beaucoup que tous les éléments d'une même culture, soumis à l'action de la solution savonneuse, meurent au bout du même temps : par exemple, dans un essai sur le bacille d'Eberth $\left(\text{solution à } \frac{1}{100}\right)$, quelques bacilles sont tués en moins de neuf minutes, d'autres vivent plus d'une heure; ou bien $\left(\text{solution à } \frac{5}{100}\right)$, une partie des bacilles sont tués en une minute, alors qu'un certain nombre survivent plus de trois minutes; dans le cas du staphylocoque, on peut voir se réduire le nombre des éléments vivants déjà après quelques minutes, tandis que certains survivent plusieurs heures. Dans les recherches sur

les antiseptiques, on se borne généralement à fixer le moment de la stérilité sans porter attention à cette atteinte successive qui au point de vue biologique a son intérêt.

Les chiffres qui ont la prétention de préciser l'énergie bactéricide d'un antiseptique par le temps nécessaire pour tuer tel ou tel microbe n'ont donc qu'une valeur relative; et les observations précédentes contribuent à rendre compte des discordances des résultats sur un seul et même sujet.

Au point de vue spécial du staphylocoque, l'écart très grand que j'ai noté entre le moment où le nombre des éléments vivants commence à décroître et le terme de la stérilité complète révèle une très grande inégalité de résistance entre les divers éléments d'une même culture. Il me semble que ce résultat plaide en faveur de l'existence, pour ce microbe, d'éléments résistants, remplissant le rôle de spores.

Quelques critiques de la méthode de Bezold pour la sélection des sourds-muets, éducables par l'oreille,

par M. E. Gellé.

Les tentatives si intéressantes d'éducation des sourds muets, en utilisant les vestiges de l'ouïe, ont fait naître des essais de sélection scientifiques des sujets susceptibles d'être éduqués ainsi.

Les travaux de Bezold et de ses élèves sont connus de tous.

Bezold, se basant sur ce fait que les tons simples entrent dans la composition de tous les sons, et de plus sur la nécessité de savoir si les sons perçus par le sourd rentrent dans la série de la 3 à la 4 reconnue correspondant à celle des tonalités de la voix humaine, les soumet à l'épreuve exclusive des tons simples (diapasons et sifflets d'Edelmann).

Dans la pratique, la multiplicité des instruments nécessitée par un pareil inventaire de la fonction, la faiblesse et l'inconstance des durées et des intensités produites, et surtout le doute sérieux que doivent faire naître les dires du sujet, sont de sérieux inconvénients de la méthode, qui exige un long temps d'examen. Or, celui-ci doit être répété, pour suivre le sujet et les progrès de son éducation. Mais la base même de la méthode est discutable.

L'épreuve par les tons simples ne peut remplir le but poursuivi, à savoir, reconnaître la possibilité d'ouïr le son de la parole; en effet, on oublie trop que les sons vocaux sont des timbres et non des tons simples.

Leurs composants sont des mouvements vibratoires divers et inégaux en tonalité, en intensité, qui donnent lieu par leur groupement harmo-

nique à une sensation, une dans la conscience, celle du timbre. Les proportions de ces éléments sonores, variés et variables et nombreux causent la sensation résultante toute différente de chacun des sons du faisceau. Des tons simples successivemment offerts à l'audition ne sauraient fournir l'équivalent de ce complexe nouveau. Ils restent impuissants dès lors à donner la mesure des capacités du sujet pour percevoir les sons de la parole; et cet examen éliminatoire ne saurait autoriser seul la sélection cherchée.

D'autre part est-il aussi indispensable que les sons perçus par le sourd rentrent dans la série établie depuis les travaux d'Helmholtz, Kœnig, etc.?

Il est permis d'en douter si l'on remarque combien les auteurs varient sur les tonalités assignées aux « vocables », sur leur nombre, sur leur variabilité. Les uns les admettent multiples, d'aucuns les jugent innombrables.

Certes, voilà une base bien fragile et peu sûre pour édifier une méthode précise de sélection. On obtient ainsi une élimination exagérée. On l'a bien vu, dès qu'on usa de mesures moins sévères; le chiffre des améliorables s'accrut aussitôt; et surtout quand Urbantschitsch, puis d'autres vinrent apporter des faits où l'amélioration obtenue concernait des sourds-muets que l'examen par les tons simples plaçait en dehors des limites de la série classique.

Or, Urbantschitsch opère avec les sons de l'accordéon, pleins d'harmoniques, et par la parole.

L'examen de Bezold ne porte que sur l'audition tonale; et ce n'est là qu'un des modes d'excitabilité de l'ouïe. Certains bruits de la nature, non musicaux, tels que le gratté, les crépitations, les bruits dits de friture du téléphone, etc., sont perçus par les sourds-muets avant les sons des instruments de musique, malgré leur faible intensité. L'expérience montre la grande supériorité de la pénétration des sons à harmoniques, des timbres, ceux du hautbois, du flageolet, de l'accordéon, etc. Cependant les conditions d'intensité de durée, de répétition (trilles, tremolos) jouent aussi un rôle important dans de semblables recherches, et les diapasons ont des sons trop variables à ce point de vue.

D'autre part les faits pathologiques ont aujourd'hui démontré la séparation positive des centres du langage articulé et de la musique; cela permet de craindre que les excitations portées sur l'un d'eux ne touchent pas l'autre; et par suite l'excitation exclusivement tonale de Bezold serait insuffisante pour une conclusion sévère éliminatoire.

Pour obtenir d'ailleurs des sons musicaux à volonté, de toutes tonalités et intensités, et en connaître la valeur précise, c'est à la sirène qu'il y a lieu de s'adresser pour faire une exploration facilement et scientifiquement conduite. La sirène à ondes de Kœnig fournit tous les timbres, toutes les associations sonores désirables, et rend l'épreuve pour les sons vocaux aussi exacte que possible. Les épreuves peuvent avec

avantage, chez les plus favorisés au point de vue auditif, être aussi bien exécutées avec les sons fournis par les rouleaux phonographiques et à l'aide du micro-phonographe qui gradue les intensités et qui reproduit sons musicaux et paroles.

HYDROLYSE DU GLYCOGÈNE HÉPATIQUE PRODUITE PAR INJECTION DE L'AMYLASE DANS LA VEINE PORTE,

par M. PARISET.

De récentes expériences m'avaient permis d'établir que l'injection de suc pancréatique dans la veine porte augmente, parfois du simple au double, la quantité du sucre dans le sang de la veine sus-hépatique.

Pour préciser le mécanisme de cette action j'ai recherché d'abord si elle n'était pas due à l'alcalinité assez élevée du suc pancréatique. L'expérience suivante n'a pas confirmé cette hypothèse ; l'injection de carbonate de soude en solution à 5 p. 1.000 a donné les résultats suivants :

26 novembre 1904.

Sang porte	1 gr. 29
Sang sus-hépatique	1 gr. 40

Injection de 20 centimètres cubes d'une solution de carbonate de soude à 5 p. 1000.

Sang porte	1 gr. 03
Sang sus-hépatique	1 gr. 30
Sang porte	1 gr. 10
Sang sus-hépatique	1 gr. 10

Donc pas d'augmentation du sucre sus-hépatique après une injection alcaline. Au cours de mes expériences j'ai été amené à abandonner la canule en T, que je plaçais dans la veine porte, pour me servir, avec avantage, d'une canule droite en verre que j'introduis dans la veine porte en passant par une de ses collatérales.

Dans ces conditions, reprenant l'expérience type, avec le suc pancréatique, j'ai obtenu :

17 novembre.

Sang porte	1 gr. 04
Sang sus-hépatique	1 gr. 14

Injection de 20 centimètres cubes de suc pancréatique.

Sang sus-hépatique	1 gr. 61 (1)
Sang porte	1 gr. 24

(1) Pris immédiatement après l'injection.

Ayant éliminé l'hypothèse de l'alcalinité comme cause efficiente, restait à vérifier si l'action hydrolysante était bien due à un ferment.

L'injection de suc pancréatique *bouilli* donne les résultats suivants :

24 décembre.

Sang porte	1 gr. 27
Sang sus-hépatique	1 gr. 27

Injection de 20 centimètres cubes de suc pancréatique bouilli.

Sang porte	1 gr. 34
Sang sus-hépatique	1 gr. 27
Sang sus-hépatique	1 gr. 50
Sang sus-hépatique	1 gr. 46

On voit qu'il y a une augmentation très minime du sucre sus-hépatique, qui diminue dès la troisième prise ; elle est due sans doute à la perturbation produite dans le foie par l'injection.

Pour confirmer la réalité de l'action d'un ferment, et pour la mettre en évidence par une sorte d'exagération des phénomènes, j'ai injecté dans la veine porte une diastase très active, amylase végétale extraite du malt. Voici quels ont été les résultats.

20 janvier 1905.

Sang porte	1 gr. 06
Sang sus-hépatique	1 gr. 10

Injection de 20 centimètres cubes d'une solution d'amylase à 2 p. 100.

Sang sus-hépatique	1 gr. 19
Sang porte	1 gr. 04
Sang sus-hépatique	1 gr. 72

27 janvier.

Sang porte	0 gr. 96
Sang sus-hépatique	1 gr. 44

Injection de 20 centimètres d'une solution d'amylase à 2 p. 100.

Sang porte	»
Sang sus-hépatique	1 gr. 46
Sang sus-hépatique	2 gr. 31
Sang sus-hépatique	2 gr. 29

Les résultats de ces expériences permettent de conclure que l'action hydrolysante produite sur le glycogène du foie par l'injection de suc pancréatique dans la veine porte, est due au ferment amylolytique qu'il contient.

Considérations théoriques, par MM. *Victor Henri et Pariset* : Les

résultats précédents nous permettent de supposer que certains cas de glycosurie peuvent s'expliquer par une sécrétion interne du pancréas qui augmenterait la quantité d'amylase du sang de la veine porte et produirait ainsi une hydrolyse du glycogène hépatique. Nous devons donc doser l'amylase du sang dans différents cas de glycosurie expérimentale. Les résultats seront communiqués prochainement.

(*Travail du laboratoire de physiologie de la Sorbonne.*)

Nouveau procédé de recherche de l'ammoniaque : application pour caractériser la pureté des eaux,

par MM. A. Trillat et Turchet.

Le nouveau procédé que nous employons pour déceler l'ammoniaque est basé sur la remarquable propriété que possède l'iodure d'azote naissant de communiquer à l'eau une coloration noire intense dont la visibilité est encore appréciable à une dose de 1/500.000 d'ammoniaque.

On ne peut réussir à former l'iodure d'azote en mettant en contact directement de l'iode ou de l'iodure de potassium avec des traces d'ammoniaque. Par contre, si l'on provoque la formation intermédiaire du chlorure d'iode, la réaction a lieu instantanément en présence d'une petite quantité d'alcali, d'après la formule suivante :

$$3ClI + AzH^3 + 3NaOH = 3NaCl + AzI^3 + 3H^2O.$$

La mise en œuvre de cette réaction est extrêmement simple. Il suffit d'additionner l'eau à analyser d'une solution d'iodure de potassium et d'y ajouter quelques gouttes d'une solution étendue d'hypochlorite alcalin. L'iodure est décomposé par le chlore à l'état naissant et il se forme comme produit intermédiaire un chlorure d'iode lequel est immédiatement décomposé à son tour, par les plus petites traces d'ammoniaque. Nous avons vérifié que la réaction était bien due à la formation d'un chlorure d'iode en préparant ce corps et en le faisant agir sur l'ammoniaque.

Nous avons contrôlé aussi, par une série de faits à part, qu'aucune coloration noire semblable à celle de l'iodure d'azote n'était fournie par d'autres corps que l'ammoniaque : nous avons notamment expérimenté les amines de la série grasse et de la série aromatique, les amides, les uréides, les dérivés pyridiques, les nitrates et les nitrites minéraux et organiques. La salive humaine, l'urine, le suc gastrique, les jus de viandes fournissent abondamment, même en solutions aqueuses très étendues, la réaction de l'iodure d'azote, provenant de leurs sels ammoniacaux. La méthode colorimétrique pourra permettre d'en évaluer l'ammoniaque en présence des substances qui les accompagnent, avec,

bien entendu, les avantages et inconvénients inhérents à tous les procédés colorimétriques.

En attendant de donner le meilleur mode opératoire pour ces cas particuliers, nous avons appliqué spécialement notre méthode à caractériser la pureté d'une eau potable. Dans un tube à essais, on met 20 centimètres cubes d'eau à analyser, on ajoute 3 gouttes d'une solution d'iodure de potassium à 10 p. 100 et 2 gouttes d'une solution concentrée d'un hypochlorite alcalin. (Nous employons l'eau de Javel du commerce). La coloration brune de l'iodure d'azote se produit immédiatement (1). *Il faut éviter un excès de réactif* qui dissoudrait rapidement l'iodure d'azote.

Voici les résultats obtenus en opérant comparativement avec le procédé Nessler sur une eau contenant 1/100.000 d'ammoniaque et additionnée de diverses substances (acide carbonique, hydrogène sulfuré, etc.).

EAUX	NESSLER				IODURE D'AZOTE			
	1/10.000	1/20.000	1/50.000	1/100.000	1/10.000	1/20.000	1/50.000	1/100.000
Eau bicarbonatée. . .	0	attén.	attén.	+ (2)	+	+	+	+
Eau sulfureuse. . . .	0	0	attén.	attén.	+	+	+	+
Eau calcaire	attén.	attén.	attén.	+	attén.	+	+	+
Eau chargée de chaux.	attén.	attén.	attén.	+	attén.	attén.	+	+
Eau avec mat. album.	0	attén.	attén.	+	attén.	+	+	+

En présence de l'hydrogène sulfuré, la réaction de Nessler devient directement inapplicable à moins de recourir à la distillation.

Enfin nous avons comparé comme procédé quantitatif les doses d'ammoniaque contenues dans les eaux d'égout qui ont été fournies et contrôlées par le service des eaux de Montsouris : on a comparé les résultats avec ceux provenant des mêmes dosages effectués avec les méthodes Schlœsing et Nessler. Le tableau suivant indique les résultats obtenus.

EAUX D'ÉGOUT	EXTRAIT à 100° par litre.	MÉTHODE Schlœsing.	Nessler.	à l'iodure d'azote.
Bassin de Clichy. . .	2 gr. 12	23 milligr. 4	9 milligr.	18 milligr.
Région de Méry . . .	0 gr. 84	21 milligr. 4	13 milligr.	23 milligr.
Conduite sous Poissy.	2 gr. 98	25 milligr. 2	10 milligr. 5	17 milligr. 5
Collecteur de Triel . .	?	27 milligr. 2	11 milligr. 4	23 milligr. 40

(1) La coloration de l'iode mis en liberté ne peut être confondue avec celle de l'iodure d'azote ; on peut dans les cas douteux agiter le liquide contenu dans le tube avec 2 centimètres cubes de chloroforme qui dissout l'iode.

(2) Le signe + indique que la coloration s'est produite normalement, et l'abréviation signifie atténuée.

En résumé, la réaction de l'iodure d'azote pourra rendre service dans beaucoup de cas pour déceler l'amoniaque : elle est spécialement à recommander pour caractériser la pureté des eaux et y déceler les infiltrations des matières organiques en décomposition.

Réactions tissulaires chez un cheval producteur de sérum,

(Première note)

par MM. Auguste Pettit et Joseph Girard.

Le cheval qui fait l'objet de le présente note a été obligeamment mis à notre disposition par le Dr Louis Martin; son entrée à l'annexe de Garches de l'Institut Pasteur date d'avril 1903, où, pendant un an environ, il a reçu une série d'injections de toxine diphtérique (au total 8926 centimètres cubes); le 21 juin 1904, il est affecté au service de la peste, où seize vaccinations (1) sont pratiquées; la dernière remonte au 15 novembre; depuis le 27 du même mois, l'animal est gravement malade et présente, notamment, une parésie des membres postérieurs.

Le 23 décembre, il est abattu et toutes les facilités nous sont ménagées pour la nécropsie. Des fragments des divers tissus et organes sont prélevés et fixés immédiatement dans les réactifs appropriés.

Un premier fait est à noter, c'est la répartition extrêmement inégale des lésions suivant les appareils anatomiques envisagés; certains de ceux-ci, tels le cœur, les vaisseaux, les poumons, le tube digestif et le pancréas, sont absolument indemnes; les autres, au contraire, sont le siège de modifications d'intensité très variable, que nous résumons ci-dessous :

Foie. — Surcharge biliaire. Multiplication des cellules de Kuppfer. Sclérose marquée de l'espace porte, légère de la veine intralobulaire. Ni dégénérescence graisseuse, ni nécrose de coagulation.

Rein. — Prolifération des cellules de la capsule de Bowmann, nécrose de coagulation de certaines cellules des tubes contournés. Pyknose de quelques noyaux des mêmes éléments. Cylindres granuleux. Nombreux tubes normaux avec bordure en brosse typique.

Ganglion lymphatique. — Prolifération active du tissu lymphoïde. Peu ou pas de centres germinatifs. Forte proportion de grands lymphocytes. Nombreuses mastzellen. Très nombreux macrophages. Sclérose des vaisseaux.

Moelle osseuse. — Prolifération active. La graisse a disparu en majeure partie. Très nombreux normoblastes.

(1) Celles-ci consistent en injections intraveineuses de cultures sur gélose de bacilles pesteux.

Rate. — Le parenchyme splénique (à l'exclusion des muscles) forme une masse diffuse, dans laquelle on ne retrouve plus les différenciations normales. Sclérose du tissu réticulé. Congestion vasculaire. Artérite oblitérante. Très nombreux leucocytes à noyaux polymorphes. Très nombreuses hématies altérées. Proportion considérable de macrophages bourrés d'enclaves (surtout hématiques).

Sang. — Par millimètre cube, 6.300.000 hématies et 12.000 leucocytes. Pourcentage des variétés de leucocytes : petits lymphocytes, 16 ; grands lymphocytes, 33 ; leucocytes à noyaux polymorphes, 50 ; leucocytes éosinophiles, 1.

Surrénales. — Hypersécrétion générale, surtout marquée au niveau de la couche fasciculée et de la substance médullaire. Légère dégénérescence graisseuse.

Thyroïde. — Dilatation kystique des cordons folliculaires.

Hypophyse. — Légère dégénérescence graisseuse. Congestion vasculaire. Prolifération cellulaire active.

Système nerveux. — Chromatolyse des cellules médullaires. Réaction des éléments névrogliques : légère sclérose et prolifération des cellules. Développement inégal et exagéré de la cavité épendymaire.

En résumé, un certain nombre d'organes ne présentent pas d'altérations (cœur, vaisseaux, poumons, pancréas, tube digestif, muscles) ; d'autres, au contraire (moelle épinière, rein et foie) sont légèrement atteints ; les glandes à sécrétion interne offrent des signes manifestes d'hypersécrétion ; enfin les divers organes hémo-lymphatiques (1) sont le siège d'une hyperplasie réactionnelle accusée, caractérisée essentiellement par des phénomènes de multiplication cellulaire et de macrophagie.

SUR LE NOMBRE DES CHROMOSOMES CHEZ LES ASCOMYCÈTES,

par M. A. GUILLIERMOND.

Nous avions étudié précédemment la karyokinèse des cellules mères des asques chez un certain nombre d'Ascomycètes : nous avions montré qu'elle s'effectue chez la plupart suivant le mode décrit antérieurement par Harper dans d'autres espèces du même groupe, à savoir qu'elle est intranucléaire et que la membrane ne se résorbe qu'à la fin de l'anaphase. Dans *Peziza rutilans*, au contraire, nous avions fait connaître une karyokinèse analogue à celle des végétaux supérieurs. En outre,

(1) Relativement à l'influence des prises de sérum que nous nous proposons de déterminer ultérieurement, il est à noter que la dernière saignée remonte à un mois, que la rate ne présente aucun signe de transformation myéloïde et que la formule hémoleucocytaire est sensiblement normale.

nous avions constaté que le nombre des chromosomes varie d'une espèce à l'autre : il est de 16 dans *P. rutilans*, d'environ 12 dans *P. catinus* et de 8 dans *Aleuria cerea* et *Pustularia vesiculosa*. Maire, qui poursuivait en même temps que nous des recherches sur le même sujet, était arrivé, au contraire, à la conclusion que tous les Ascomycètes présentaient quatre chromosomes; dans sa dernière note, cependant, en présence de nos résultats, il avait dû renoncer à cette généralisation trop hâtive, mais, ayant observé 4 chromosomes dans *P. vesiculosa* où nous en avions compté 8, il pensait que la plupart des espèces renfermaient 4 chromosomes et que les espèces où nous en avions compté 8 rentraient dans cette catégorie : il attribuait notre soi-disant erreur à l'existence dans la première division de protochromosomes (sortes de chromosomes provisoires de nombre variable qui se transforment à la fin de la prophase en un nombre fixe de chromosomes définitifs), et à l'impossibilité dans laquelle on se trouve de compter les chromosomes à l'anaphase, ces derniers se soudant très rapidement ; quant aux divisions suivantes, elles ne renferment pas, d'après lui, de protochromosomes, mais la petitesse de leurs figures rend difficile la numération des chromosomes. Dans une précédente note, nous avions vérifié les observations de Maire sur *Galactinia succosa* : comme lui nous avions constaté la présence de 4 chromosomes, mais nous avions maintenu nos conclusions pour l'*A. cerea* qui présente indiscutablement 8 chromosomes; quant à *P. vesiculosa*, nos préparations étant peu nombreuses et nos colorations n'ayant pas la netteté désirable, nous avions fait quelques réserves sur le nombre de 8 que nous avions cru observer tout d'abord.

Depuis nous avons récolté de nombreux échantillons de *P. vesiculosa* qui nous ont permis d'étudier avec beaucoup de précision tous les stades de la karyokinèse. Dans la première division, le début de la prophase est difficile à observer; cependant, on trouve des stades où le réseau chromatique se condense sur un côté du noyau et d'autres où les chromosomes, paraissant au nombre de 8, sont placés sur le fuseau achromatique en voie de formation à l'intérieur du noyau; il ne semble donc pas exister de protochromosomes. A un stade ultérieur, les chromosomes se groupent sur le milieu du fuseau achromatique définitivement constitué; leur nombre est de 8; à la métaphase, ils s'allongent et se partagent, sans qu'il soit possible de savoir par quel mode; le partage effectué, les chromosomes paraissent être au nombre d'environ 16 et sont disséminés sur toute la longueur du fuseau. Contrairement à ce qu'avait avancé Maire, la soudure des chromosomes ne se fait pas immédiatement à leur arrivée aux pôles du noyau et il est facile d'étudier les différents stades de l'anaphase; on rencontre en effet, d'abord des stades avec deux plaques de 8 chromosomes situées un peu au-dessous des deux pôles du noyau, d'autres avec deux plaques placées à chacun

des pôles, d'autres enfin, où les chromosomes, étant très rapprochés et constituant aux deux pôles une petite masse muziforme, ne peuvent plus être comptés; à un stade plus avancé, les chromosomes se soudent à chaque pôle en une masse chromatique d'aspect homogène; puis la membrane nucléaire se résorbe, le fuseau s'allonge et les deux noyaux fils se constituent.

Les deuxième, troisième et quatrième divisions s'effectuent d'une manière absolument identique à la première et l'on peut constater aussi des stades d'anaphase avec 8 chromosomes individualisés. L'existence d'environ 8 chromosomes ayant été constatée à l'anaphase d'une manière très précise ne peut donc faire aucun doute; ce nombre n'est peut-être pas tout à fait de 8; il est difficile de l'apprécier exactement, étant donné la petitesse des chromosomes, mais il est certainement très voisin de 8, plutôt au-dessus qu'au-dessous de ce chiffre.

Comment expliquer maintenant que Maire ait compté seulement 4 chromosomes dans cette espèce? Peut-être tout simplement existe-il des variétés de *P. vesiculosa* à 8 chromosomes et d'autres à 4. En tout cas, l'espèce que nous avons étudiée a été déterminée d'une manière très précise.

RÉUNION BIOLOGIQUE DE BORDEAUX

SÉANCE DU 7 FEVRIER 1905

SOMMAIRE

Présidence de M. Jolyet, Président.

Du pouvoir néphrotoxique de la macération rénale administrée par ingestion,

par MM. Jacques Carles et Michel.

Nous avons étudié tour à tour le pouvoir néphrotoxique du suc glycériné et de la macération rénale préparés avec des reins d'animaux tués en période digestive ou de jeûne.

La macération était préparée selon le procédé indiqué par Renaut et la quantité administrée à nos cobayes était calculée de façon à donner à chacun 2 grammes de substance rénale par kilogramme et par jour. Au bout de dix jours, l'animal était sacrifié.

Voici le résultat de nos observations :

1° Les animaux soumis à l'ingestion quotidienne de suc glycériné rénal, maigrissent dès les premiers jours, paraissent moins vifs, un peu affaissés ; ils ont presque constamment de l'albuminurie à partir du 4me ou du 5me jour. Du 8me au 10me, ils tendent à reprendre leur poids primitif. Mais si à ce moment on les sacrifie, on observe du côté de leurs reins une congestion intense avec même parfois des hémorragies capsulaires glomérulaires ; Les épithéliums des tubuli contorti ont subi une désintégration granuleuse complète ; un grand nombre de noyaux se colorent mal ou ont disparu, les cellules sont abrasées, decapitées et la lumière centrale de certains tubes sécréteurs apparaît encombrée des produits dus à l'effritement des cellules dégénérées.

Une part importante de ces lésions est due à l'action nocive de la glycérine, ainsi que nous avons pu nous en assurer en faisant ingérer à des cobayes une dilution glycérinée pure, sans susbtance rénale ; mais cette dernière est également douée d'un pouvoir néphrotoxique important, comme nous avons pu en juger par l'usage des macérations rénales aqueuses ;

2° Nous avons préparé ces dernières avec des reins d'animaux assommés, soit en période digestive, soit en période de jeûne.

Dans les deux cas, nous avons observé une albuminurie presque constante, mais sans répercussion sensible sur l'état général. Seulement, en sacrifiant nos cobayes au bout de 10 jours, nous avons encore noté l'existence de lésions profondes du rein. Les phénomènes congestifs sont moins intenses qu'avec le suc glycériné, mais les altérations épithéliales sont de tout point comparables à celles relatées plus haut.

Nous pouvons conclure :

a La substance rénale administrée par ingestion et sous forme de macération, possède un pouvoir néphrotoxique important et comparable à celui qu'avaient noté Castaigne et Rathery à l'égard de l'émulsion rénale introduite dans l'organisme par la voie sous-cutanée.

b L'usage de la glycérine est à rejeter pour la préparation des extraits de substance rénale en raison de son action irritative toute spéciale sur l'épithélium sécréteur.

c. Les proportions de 2 grammes de substance rénale par kilogramme d'animal constituent une dose toxique capable de déterminer de graves lésions du rein si l'on en continue l'emploi durant 10 jours.

(*Travail des Laboratoires de MM. les professeurs Arnozan et Pitres*).

SUR L'HERSILIODES PELSENEERI Canu,

par M. CH. PÉREZ.

La *Leiochone clypeata* de Saint-Joseph est un Clyménien assez commun sur les rivages du Bassin d'Arcachon. On la rencontre avec une fréquence particulière en certains points, dans le sable propre et peu vaseux, à une hauteur moyenne par rapport aux oscillations des marées, et les petits monticules qui entourent l'orifice des tubes donnent à la surface de la plage un aspect boursoufflé caractéristique (Plage d'Eyrac, devant l'Aquarium; débarcadère du Ferret).

Dans les tubes de ce Clyménien vivent en commensalisme avec lui un Amphipode, que je n'ai point encore déterminé, et un Copépode de la famille des Hersiliidés. Ce dernier présente même sans doute avec l'Annélide des rapports de parasitisme un peu plus étroits, et, d'après la constitution de ses pièces buccales, je crois pouvoir l'identifier avec l'*Hersiliodes Pelseneeri*, espèce créée par Canu sur un exemplaire unique, jeune femelle immature, recueillie précisément aussi dans le tube d'un Clyménien, sur la plage de la Pointe aux Oies (Wimereux). Ayant entre les mains plusieurs exemplaires adultes des deux sexes, je suis en mesure de compléter la description de ce type; je me bornerai à signaler brièvement ici les points essentiels.

Par la taille ($4^{mm},5$), la coloration, aussi bien que par les détails de structure des appendices, la femelle répond à la description donnée par Canu (*Bulletin scientifique Fr. et Belg.*, t. 19, p. 418, pl. XXIX). Et si l'exemplaire étudié par cet auteur fut considéré par lui comme immature, en raison de son antennule à six articles au lieu de sept, et de son abdomen à cinq somites au lieu de six, je dois faire observer que les femelles adultes, porteuses de leurs deux sacs d'œufs pondus, n'ont toujours que six articles à l'antennule, et cinq somites à l'abdomen; elles représentent donc, si l'on veut, une forme légèrement pædogénétique par rapport aux autres Hersiliidés.

Pour compléter la description de Canu, il suffit de dire quelques mots des pattes thoraciques de la cinquième paire. Tandis que les quatre paires précédentes sont biramées, celle-ci est représentée par des appendices simples, insérés plus latéralement et dirigés en arrière; on ne peut guère les dire biarticulés; le somite correspondant présente en effet de chaque côté une sorte d'expansion latéro-ventrale, qui fait corps avec lui, plutôt qu'elle ne s'articule pour constituer un article coxal de l'appendice, et celui-ci se réduit en somme à une lame aplatie dans le sens antéropostérieur. Sur son bord externe, cette pièce porte trois larges soies en lame de sabre; la première, insérée à l'origine du tiers distal de la pièce, atteint à peu près la longueur de ce tiers; la seconde, subterminale, est plus longue; la troisième enfin, exactement

terminale, égale à peu près la longueur totale de la pièce; son insertion est entourée, du côté morphologiquement antérieur (ventral en situation) par une manchette de petites dents serrées confinant à une épine mousse qui occupe l'angle distal interne de la pièce. Du côté postérieur, une petite soie simple s'insère entre les deux grandes soies en lame, et une soie semblable est portée par le somite au voisinage de l'articulation de l'appendice.

Par sa taille, son allure générale, le mâle ressemble beaucoup à la femelle; il n'a également que six articles à l'antennule; mais l'abdomen est complètement développé avec six segments. Le premier de ces segments porte, au milieu de sa face ventrale, l'orifice sexuel de constitution assez compliquée; le cinquième porte, de chaque côté, sur sa face ventrale, et non loin de son bord antérieur, un peigne de 8 à 10 dents aiguës, tout analogue à celui que porte, un peu plus en avant, au bord postérieur du quatrième segment abdominal, le mâle de *Giardella callianassæ* Canu. Les uropodes, ainsi que les pattes thoraciques, sont constitués comme chez la femelle; toutefois on observe chez le mâle un développement plus accusé de l'épine qui, aux pattes de la cinquième paire, constitue l'angle distal interne de l'appendice.

Le dimorphisme sexuel s'accuse surtout par la différenciation spéciale en organe préhensile que présente, chez le mâle, le maxillipède interne. Cet appendice volumineux, recouvrant toutes les autres pièces buccales, est triarticulé. L'article moyen s'étale en une large main sans ornements particuliers, sur laquelle se rabat en griffe puissante l'article terminal, portant lui-même à sa base une soie plumeuse et deux soies simples inégales. Il est à noter que c'est ici l'article basilaire qui porte une apophyse transformée en une sorte de cuilleron denticulé adhésif, tandis qu'une différenciation analogue se trouve sur l'article moyen, chez le mâle de *Giardella callianassæ*.

Contribution a l'étude de la localisation de l'arsenic dans l'intoxication par l'anhydride arsénieux,

par MM. Ch. Blarez et G. Denigès.

A la suite d'un triple empoisonnement par l'arsenic qui a eu son épilogue en octobre 1904, aux assises du Gers (affaire Galtié), nous avons eu l'occasion, en qualité d'experts dans ce procès criminel, d'examiner en détail les divers organes des trois victimes.

Disons tout d'abord qu'il s'agissait d'une intoxication par l'anhydride arsénieux dont nous avons pu retrouver des parcelles, en nature, dans les organes digestifs des cadavres.

Afin de pouvoir contrôler nos résultats nous avons convenu d'effectuer chacun à part les diverses opérations du dosage de l'arsenic dans les pièces anatomiques ci-dessous indiquées et d'employer, chacun, une technique différente pour la destruction des matières organiques.

L'un de nous a utilisé la méthode azoto-mangano-sulfurique qu'il a antérieurement publiée (1).

L'autre s'est servi du procédé Gautier-Bertrand employé par ces savants dans leurs recherches sur l'arsenic normal.

Pour les deux autres temps de la détermination de l'arsenic, c'est-à-dire la mise en liberté de ce métalloïde et sa pesée, nous avons employé la méthode de Marsh (2) en tenant compte des perfectionnements indiqués par les chimistes que nous venons de nommer.

Nos résultats ont été des plus concordants et, avec ceux des organes examinés possédant une suffisante homogénéité de structure pour se prêter à une répartition bien régulière du toxique, nous avons obtenu des quantités d'arsenic d'une remarquable similitude.

C'est ainsi que nous avons trouvé par kilogramme de substance, les doses d'arsenic suivantes dans le foie, les muscles et le cœur :

	BLAREZ — milligrammes.	DENIGÈS — milligrammes.	MOYENNE — milligrammes.
Foie de G... D...	220	215	217
— de G... G...	256	260	258
— de Mme D...	310	350	330
Muscles de G... D...	4	4	4
— de G... G...	8	8	8
— de Mme D...	8	9	8,5
Cœur de G... D...	4	4	4
— de G... G...	13	15	14
— de Mme D...	40	45	42,5

Dans le tableau ci-dessus les quantités indiquées qui résument la totalité de nos déterminations dont elles représentent les moyennes, sont exprimées en prenant le milligramme pour unité et rapportées au kilogramme de pièces anatomiques non desséchées :

(1) G. Denigès. — *Bulletin de la Société chimique de Paris*, 1901, 3e série, t. XXV, p. 945 et *Bulletin de la Société de Pharmacie de Bordeaux*, octobre 1905, p. 289.

(2) Pour nos essais préliminaires et quelques expériences de contrôle, nous avons aussi employé le réactif Engel-Bernard-Bougault, ainsi que l'un de nous l'a recommandé (Denigès, *Précis de chimie analytique*, 2e édition, p. 651).

ORGANES EXAMINÉS	CADAVRE DE G. D. (Homme).	CADAVRE DE G. G. (Homme).	CADAVRE DE Mme D. (Femme âgée).
—	—	—	—
Estomac et intestins.	950	900	890
Foie	217	258	330
Reins	310	160	365
Muscles	8	4	8,5
Cœur	4	14,5	42,5
Cerveau	2	4	2
Sternum	3	2	2
Fémur	12	10	8
Organes pileux . . .	40	8,5	22
Ongles	61	40	14
Peau.	2	3	2,5

Il nous paraît permis de conclure, de ces chiffres, qu'à la suite de l'empoisonnement par l'acide arsénieux :

1° L'organisme humain, en dehors du toxique trouvé dans l'appareil gastro-intestinal, peut renfermer, dans l'intimité de ses tissus, des doses d'arsenic bien plus élevées (60 à 70 cg. au moins, ici) que les doses minima (7 à 30 cg. suivant les divers auteurs) communément admises comme devant nécessairement amener la mort;

2° Le foie et le rein peuvent contenir des proportions relativement très fortes d'arsenic, proportions qui, d'ailleurs, suivant les cas, peuvent être pour un même poids d'organes plus grandes tantôt pour le premier de ces viscères tantôt pour le second;

3° L'arsenic se localise souvent sur le cœur (42 mg. 5 chez Mme D...), ce qui peut expliquer les troubles cardiaques parfois très graves de l'intoxication arsenicale;

4° Les muscles et le cerveau renferment une dose assez constante d'arsenic (7 mg. en moyenne (1), par kg., pour les premiers, trois fois moins environ pour le dernier);

5° Contrairement aux expériences de Scolosuboff, sur les animaux, les centres nerveux paraissent être les organes qui retiennent le moins facilement l'arsenic.

Enfin démonstration nous semble aussi faite que la méthode de destruction azoto-mangano-sulfurique donne les mêmes résultats que celle de Gautier-Bertrand pour la détermination toxicologique de l'arsenic.

Quant aux doses assez élevées d'arsenic trouvées dans les organes épidermiques et dans les os, elles s'expliquent en ce que les victimes avaient ingéré à plusieurs reprises, de l'acide arsénieux et que l'intoxi-

(1) C'est aussi la moyenne des déterminations que MM. Pouchet (6 mg.) et Denigès (8 mg.) ont effectuées lors de l'affaire Fayolle, en dosant l'arsenic dans les muscles de la victime (documents inédits).

cation suraiguë finale avait été précédée de manœuvres criminelles antérieures, manifestement démontrées, ayant produit des accidents sérieux mais insuffisants pour entraîner le mort à bref délai.

Aspermatogenèse expérimentale après une seule exposition aux rayons X,

par MM. J. Bergonié et Tribondeau.

Dans nos précédentes expériences sur le testicule, nous n'avons soumis nos rats qu'à des séances de rœntgénisation de cinq ou de dix minutes de durée, et assez espacées entre elles, de crainte de produire des lésions cutanées.

Or, nous avons ainsi pu constater d'une part que les téguments du rat sont très résistants aux rayons X, d'autre part que le testicule est au contraire très rapidement altéré par leur emploi. C'est ainsi qu'un testicule très actif primitivement, recueilli quarante-cinq jours après 5 séances d'exposition aux rayons X, de dix minutes de durée chacune, faites à huit jours d'intervalle, — (l'anticathode étant à 15 centimètres de la peau, et les rayons appartenant au n° 6) — était devenu complètement aspermatogène, alors qu'on n'avait eu a noter ni radiodermite, ni dépilation.

Nous pouvions donc espérer obtenir le même résultat en une seule séance. Pour en abréger la durée trop considérable (50 minutes), en lui conservant la même efficacité, nous avons placé l'anticathode à 10 centimètres des téguments au lieu de 15. De cette façon le temps d'exposition a pu être réduit de moitié, soit vingt-cinq minutes.

Le résultat obtenu a été tel que nous l'avions supposé : la peau n'a été nullement altérée bien que quatre H fussent atteints en neuf minutes; le testicule est devenu complètement aspermatogène et a présenté les lésions que nous avons déjà signalées dans nos communications antérieures.

Voici le résumé de cette expérience :

Nous avons choisi un rat blanc adulte, dont les testicules aient à la palpation une consistance et un volume sensiblement identiques. Un testicule a été refoulé dans le ventre, tandis que l'autre, maintenu au dehors par un lien très modérément serré au-dessus de lui, et bien entouré par une lame de plomb très malléable, était exposé dans les conditions ci-dessus mentionnées.

Les deux testicules ont été extirpés et étudiés un mois après.

Testicule non exposé.

— 1° *Aspect macroscopique.*

Glande testiculaire proprement dite : consistance normale, molle sans fluctuation; bien remplie; nulle part translucide.

Épididyme bourré de sperme.

— 2° *Poids.*

Testicule proprement dit . . .	1 gr. 29
Epididyme	0 gr. 45

— 3° *Dimensions.*

Longueur	2 centimètres.
Largeur	1 cent. 5
Epaisseur	0 cent. 95

— 4° *Aspect microscopique des tubes séminipares.*

Tubes de volume normal.

Contours arrondis; coque conjonctive mince, régulièrement circulaire.

Espaces intertubulaires = les 2/5, en moyenne, de la surface des coupes.

A la surface du testicule, pas d'intervalle entre les tubes et l'albuginée.

Vaste cavité centrale limitée par une bordure épithéliale épaisse.

— 5° *Spermatogenèse.*

Tubes spermatogènes : 96 p. 100 dont 95 spermiogènes[1].

Tubes aspermatogènes : 4 p. 100.

— 6° *Nombre des tubes seminipares.*

Supposons que dans une coupe

Testicule exposé.

— 1° *Aspect macroscopique.*

Glande testiculaire proprement dite altérée : fluctuante; mal remplie, comme flétrie; translucide à la périphérie.

Épididyme moitié plus petit, affaissé.

— 2° *Poids.*

Testicule proprement dit . . .	0 gr. 69
Epididyme	0 gr. 29

— 3° *Dimensions.*

Longueur.	1 cent. 75
Largeur	0 cent. 90
Epaisseur	0 cent. 80

— 4° *Aspect microscopique des tubes séminipares.*

Tubes en moyenne un tiers plus petits.

Contours légèrement sinueux; coque conjonctive épaissie parce que très plissée.

Espaces intertubulaires élargis = 3/5, en moyenne, de la surface des coupes.

Espace vide de tubes, occupé par des précipités albumineux, à la surface du testicule, ayant jusqu'à 1 millim. 1/4 de largeur.

Rarement apparence de tubes vrais avec vaste cavité centrale; le plus souvent bourgeons épithéliaux pleins, d'aspect fasciculé; quelquefois bourgeons creusés de petites cavités multiples.

— 5° *Spermatogenèse.*

Tubes spermatogènes : 0 p. 100.

Tubes aspermatogènes : 100 p. 100. Persistance des seules cellules de Sertoli, en activité amitotique.

— 6° *Nombre des tubes seminipares.*

Dans la coupe identique on ne

transversale passant par le milieu de la glande on compte 100 tubes.

trouve que 91 tubes. Donc 9 p. 100 des tubes ont été détruits, et cela presque exclusivement à la surface de la glande, très exceptionnellement dans son centre.

— 7° *Glande interstitielle.*

Peu développée, comme dans les testicules très actifs en général.

Supposons-la égale à l'unité.

— 7° *Glande interstitielle.*

Très nettement hypertrophiée, comme dans les testicules aspermatogènes en général.

Quatre fois et demie plus volumineuse.

— 8° *Épididyme.*

Spermatozoïdes en très grande abondance dans les canaux.

— 8° *Épididyme.*

Spermatozoïdes, mais en quantité moindre, dans des canaux affaissés.

Des expériences, entreprises depuis près de trois mois, nous permettront de déterminer prochainement : 1° le minimum de rayons X nécessaire pour obtenir l'aspermatogenèse en une seule séance ; 2° la destinée ultérieure des testicules rendus aspermatogènes par rœntgénisation.

Action des rayons X sur l'ovaire de la lapine,

par MM. J. Bergonié, L. Tribondeau et D. Récamier.

Nos expériences sur le testicule nous ont amenés, par analogie, à rechercher l'action des rayons X sur l'ovaire.

Technique. — Nous avons choisi comme sujets des lapines jeunes, à cause de l'activité et de la simplicité structurale de leurs ovaires.

Elles ont été exposées aux rayons X dans les conditions suivantes : fixation de l'animal sur le dos ; protection par une lame de plomb percée d'un volet carré de 10 centimètres de côté, dont le bord interne longe la ligne médiane de l'abdomen, le bord inférieur étant situé à deux travers de doigt au-dessus du niveau de la vulve (un seul ovaire était ainsi exposé, et à coup sûr) ; distance de l'anticathode à la paroi abdominale 15 centimètres ; rayons n° 6 ; séances de 10 minutes de durée, à raison de trois par semaine.

Quatre lapines ont été ainsi rœntgénisées, pendant 60, 80, 120 et 140 minutes. Les ovaires ont été recueillis un mois après la dernière séance, fixés dans le liquide de Tellyesniczky, débités en coupes sériées colorées par l'hématoxyline-safranine de Rabl, par l'hématoxyline ferrique de Heidenhain, et par l'hématoxyline cuprique de Weigert-Regaud.

Résultats macroscopiques. — Tous nos animaux ont perdu leurs poils dans la région exposée.

Tous les ovaires exposés étaient d'un volume inférieur à celui des ovaires non exposés. Pour exprimer numériquement cette différence, déjà très manifeste à la simple inspection, mieux vaut recourir aux pesées qu'aux mensurations, la diminution de l'ovaire exposé, par rapport à l'ovaire non exposé pris pour terme de comparaison, ne portant pas uniformément sur une dimension déterminée ni sur toutes à la fois.

L'ovaire exposé	60 min.	a un poids	inférieur	de 42 p. 100	à celui	de l'autre ovaire.
—	80 min.	—	—	de 30 p. 100	—	—
—	120 min.	—	—	de 30 p. 100	—	—
—	140 min.	—	—	de 85 p. 100	—	—

D'après ces chiffres, la perte de poids ne semble pas proportionnelle à la quantité de rayons X employée. Mais il faut tenir compte de ce fait que les anses intestinales et la vessie distendue forment au-devant des ovaires, profondément situés, un écran plus ou moins perméable aux radiations suivant leur superposition, et surtout suivant l'abondance et la nature de leur contenu. Il n'est donc pas défendu de supposer que les lésions obtenues sont en raison directe de la somme de rayons *parvenue* aux ovaires.

L'aspect des ovaires exposés des trois premières lapines n'est pas sensiblement différent de celui des ovaires sains. Leur couleur est jaunâtre. Des vésicules de Graaf limpides et volumineuses font saillie à leur surface; moins nombreuses au total, elles ne sont guère plus disséminées grâce à la grosseur moindre des glandes.

L'ovaire exposé pendant cent quarante minutes est au contraire très manifestement altéré. Alors que celui du côté opposé est jaune et parsemé de vésicules de Graaf, il a une teinte rougeâtre et est complètement dépourvu de ces vésicules.

Résultats microscopiques. — La structure de l'ovaire rœntgénisé des trois premiers animaux n'offre rien de bien anormal. On constate assez aisément que les follicules primordiaux y sont un peu moins nombreux, mais on est surpris par l'extrême rareté des lésions histologiques, tant dans les vésicules de Graaf que dans les follicules primordiaux ou en voie d'accroissement. Une longue recherche sur des coupes en série permet seule d'éviter d'abord de prendre pour des ovules à noyau détruit des ovules atteints tangentiellement par le rasoir, puis de découvrir quelques très rares ovules à noyau altéré (Karyorrhexis ou plus rarement picnose, ou à protoplasma envahi par des cellules folliculaires. Les blocs anhystes, hyalins, colorés par l'éosine dans le procédé de l'hématoxyline ferrique-éosine, et qui existent déjà dans l'ovaire normal, paraissent plus nombreux dans les ovaires exposés. Le tissu interstitiel n'est pas altéré.

Il y a, au contraire, une énorme différence entre les deux ovaires de la quatrième lapine. L'un est normal. L'autre (exposé) ne renferme plus aucune vésicule de Graaf et ne possède, en moyenne, que un à trois follicules primordiaux par coupe médio-longitudinale. Les cavités à blocs hyalins sont ici très nettement plus nombreuses. Le tissu interstitiel est moins abondant que normalement, mais sa structure n'a pas changé.

De ces faits, nous concluons que les rayons X déterminent l'atrophie de l'ovaire, et cela à des doses peu élevées.

Il nous semble que les blocs hyalins marquent la place des anciennes vésicules de Graaf dégénérées. Quant aux follicules primordiaux ils sont, sans doute, détruits et résorbés avec une grande rapidité, puisqu'on en trouve si peu de modifiés et qu'il n'en reste aucun vestige. Pour avoir plus de chances d'assister au processus de leur disparition, nous avons sacrifié un animal exposé pendant quatre-vingts minutes aussitôt après la dernière séance, procédé que nous avions employé avec succès pour l'étude de la dégénération du testicule. Contrairement à notre attente, les lésions microscopiques n'étaient pas plus faciles à saisir dans ce cas que dans les précédents. Cette expérience nous a, du moins, montré que les deux ovaires avaient même poids ; les effets des rayons X sur l'ovaire, aussi bien que sur le testicule, sont donc lents à se produire (1).

Sur un cas d'hémianesthésie hystérique où l'entrée en jeu du sens stéréognostique réveillait la sensibilité thermique au niveau de la main,

par M. R. Cruchet.

La disparition totale ou partielle, complète ou incomplète, des diverses sensibilités superficielles ou profondes, dans l'anesthésie hystérique, est bien connue aujourd'hui depuis les travaux de différents auteurs, et particulièrement du professeur Pitres.

La variante qui suit, et que nous avons observée chez une jeune hystérique de quatorze ans et demi, hémianesthésique de tout le côté droit, nous paraît assez peu connue. En voici le résumé :

1° Sur tout le côté droit, l'anesthésie est complète pour le contact, le chatouillement, le pincement, la piqûre, même au niveau des pulpes digitales, la température. En particulier, si on se contente de placer un

(1) Halberstaedter a publié, le 16 janvier 1905, dans la *Berlin. klin. Woch.*, une série d'expériences très intéressantes sur le même sujet. Contemporaines des nôtres, dont le début remonte déjà à plusieurs mois, elles ont eu des résultats tout à fait concordants.

corps brûlant sur le bout des doigts, mais sans mettre en jeu le sens stéréognostique du sujet, aucune sensation de chaleur n'est perçue ;

2° La sensibilité électrique cutanée n'est pas complètement abolie ; mais sa diminution est telle qu'un courant faradique de 40 milliampères provoque une sensation de piqûre, si légère, que le sujet y prête à peine attention.

3° Par contre, le sens musculaire est conservé sous ses divers modes : notion des mouvements actifs, notion des mouvements passifs, notion d'orientation et de position, notion de résistance et de poids ;

4° Le sens stéréognostique existe également : le sujet, quoique avec une certaine hésitation, et parfois après une recherche attentive, reconnait les divers objets qu'on lui met dans la main : dé, porte-plume, crayon, papier, carton, verre à liqueur, flacon, bouchon, ouate, pièce de monnaie, etc.

5° Mais ce qui nous paraît surtout curieux à signaler, c'est que la sensibilité thermique reparaît au niveau de la main, quoique très atténuée, quand on fait entrer en jeu ce sens stéréognostique.

Un tube à essai, rempli d'eau froide, est mis dans la main du sujet, dont les yeux sont préalablement fermés. Le sujet a la sensation de tenir entre ses doigts un morceau de bois arrondi à son extrémité inférieure, dont il dessine parfaitement les dimensions de mémoire, les yeux étant ouverts, après que le tube a été caché de son regard. — Un autre tube, de même calibre, rempli d'eau chaude à 40° environ, est placé alors dans la main du sujet qui éprouve les mêmes sensations tactiles, mais dit que l'objet est « un peu chaud ». L'élévation de la température, même au-dessus de 50°, ne paraît pas exagérer cette sensation de chaleur, qui n'est guère perçue au-dessous de 40°. Le sujet, suivant qu'on met dans sa main le tube à une température au-dessous de 40°, ou le tube à une température au-dessus de 40°, se contente de répondre : « froid » ou « chaud » ; et ses réponses tombent toujours juste, aussi souvent qu'on recommence l'expérience et qu'on intervertit l'ordre des tubes.

Déjerine a bien mentionné dans sa *Sémiologie du système nerveux* (p. 888) que « le sens stéréognostique comporte la reconnaissance non seulement de la forme de l'objet, mais encore des propriétés physiques de cet objet, telles que sa consistance et sa température ».

Toutefois, comme ces relations du sens stéréognostique avec la sensibilité thermique sont, somme toute, assez peu connues, il nous a paru intéressant de rapporter cet exemple.

Les taches de sang dans l'anémie pernicieuse progressive,

par M. J. Sabrazès.

Lorsqu'on laisse tomber une goutte de sang sur du papier buvard blanc, la tache qui en résulte est homogène, à l'état normal, et plus ou moins rouge suivant la richesse de ce sang en hémoglobine. T. W. Tallqvist (1) a récemment montré que le sang leucémique séchait plus lentement que le sang normal sur du papier buvard et donnait des taches bigarrées, gris-rougeâtres. Il a également signalé une particularité intéressante relative à l'aspect des gouttes de sang dans les anémies graves : ces gouttes sur du buvard s'entourent d'un liséré clair, d'une sorte d'anneau d'aspect aqueux, lorsque le nombre des globules rouges dans le sang examiné est inférieur à 2.500.000 par millimètre cube environ : cela permettrait généralement de penser à l'anémie pernicieuse. Dans les chloroses même les plus pâles il n'en serait pas ainsi. Nous avons pu vérifier nous-même l'importance de cette recherche dans le diagnostic des anémies. Il nous a été donné de faire en outre, dans un cas d'anémie pernicieuse un certain nombre de constatations que Tallqvist n'indique pas. Il s'agissait d'un homme de quarante-huit ans, L. F..., syphilitique ancien, alcoolique, dont la maladie avait débuté quelques mois auparavant par des troubles bucco-gastro-intestinaux — fétidité extrême de l'haleine et des matières fécales, gencives fongueuses, inappétence, diarrhée — et qui avait le teint cireux, les muqueuses exsangues, de la fièvre, du délire, des traces d'albumine, de l'urobiline et de l'indican dans les urines. A l'examen du sang on notait une baisse de l'hémoglobine à 20 p. 100, une hypoglobulie à 734.600 par millimètre cube, de la leucopénie (1240), une lymphocytose relative, de l'anisocytose, de la polychromatophilie, des hématies à granulations basophiles, des macrocytes, des poïkilocytes, des mégaloblastes, une réduction des plaquettes sanguines ; le temps de coagulation était normal mais le caillot se rétractait très incomplètement. Il ne s'agissait ni d'anémie néoplasique ni d'anémie post-hémorragique. Il n'existait pas de parasites intestinaux.

L'autopsie a justifié le diagnostic clinique d'anémie pernicieuse. Voici une énumération des principales lésions : dentition déplorable ; atrophie de la muqueuse gastrique, dégénérescence graisseuse du foie, pointillé ecchymotique de la muqueuse du gros intestin, dégénérescence du myocarde, hémorragies méningées et sous-méningées, transformation partielle mégaloblastique de la moelle osseuse des os longs.

Ces renseignements suffisent pour permettre de conclure à l'anémie

(1) T. W. Tallqvist. Ueber die Anwendung des Filtrirpapiers im Dienst der prackstischen Hämatologie. *Berl. klin. Wochenschrift*, 29 août 1904.

pernicieuse métaplastique. Or voici quels étaient les caractères des gouttes de sang sur le papier buvard. Le liséré clair, d'aspect aqueux, qui entoure la partie rouge de la tache, très net à l'état frais, est non moins net sur la tache desséchée depuis plusieurs mois; il persiste indéfiniment. La partie rouge de la tache est plus rouge à la périphérie qu'au centre.

Ce liséré, d'aspect aqueux, blanc terne au début de la maladie, s'est foncé peu à peu, devenant jaune clair, au fur et à mesure que l'on approchait de l'issue fatale. Ainsi la couleur de ce liséré peut donner la mesure de la teinte du plasma sanguin qui est parfois relativement très colorée dans l'anémie pernicieuse.

Sur du papier de tournesol rouge et sur du bleu le liséré clair de la tache de sang, dans ce cas d'anémie pernicieuse, est d'un bleu plus foncé que le reste de la tache; il est plus alcalin.

Ce liséré d'aspect aqueux est dû sans doute à la diminution considérable du nombre des globules rouges et des globules blancs du sang, à l'inégalité de volume des hématies, avec présence de nombreux macrocytes, à leur inégale répartition dans un plasma relativement surabondant.

Présence des pigments normaux du sérum sanguin dans le liquide céphalo-rachidien après suppression physiologique des plexus choroïdes,

par MM. René Ducrot et Jean Gautrelet.

Dans deux notes précédentes nous avons démontré qu'au cours de l'ictère expérimental les pigments biliaires ne passaient dans le liquide céphalo-rachidien que s'il y avait lésion des plexus choroïdes; et cette paralysie des plexus, nous l'obtenions par injection de violet de méthyle dans la carotide externe. Nous avons alors conclu au rôle sécrétoire des plexus, à la suite de Pettit et Girard, de Cavazzani, de Milian, etc.

Nous nous sommes attachés aujourd'hui à démontrer le passage des pigments normaux du sérum dans le liquide céphalo-rachidien, lors de paralysie des plexus.

Prenant un chien normal, nous faisons, à travers la membrane atlanto-axoïdienne mise à nu, une ponction de liquide céphalo-rachidien. Celui-ci est, naturellement, limpide comme de l'eau de roche.

Selon le procédé indiqué déjà, nous paralysons les plexus choroïdes à l'aide d'une injection de violet de méthyle à saturation.

Vingt minutes après, nous faisons une nouvelle ponction. Le liquide que nous recueillons est jaune ocre; pas de pigment biliaire décelable, cela va de soi; le liquide céphalo-rachidien ne contient que le ou les

pigments du sérum sanguin normal : lutéine ou sérochrome ou urobiline.

Cette coloration par des pigments du sérum était d'ailleurs à prévoir ; la barrière physiologique que constituent les plexus étant supprimée, les pigments, qu'ils soient normaux ou anormaux, contenus dans le sérum doivent passer dans le liquide céphalo-rachidien.

(*Travail du laboratoire de physiologie de la Faculté de médecine de Bordeaux.*)

Le Gérant : OCTAVE PORÉE

Paris. — Imprimerie de la Cour d'appel, L. MARETHEUX, directeur, 1, rue Cassette.

Paris. — Imprimerie de la Cour d'Appel, L. MARETHEUX, directeur, 1, rue Cassette

OME LVIII. — 1906 N° 7. — 24 Février.

COMPTES RENDUS HEBDOMADAIRES

DES SÉANCES DE LA

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

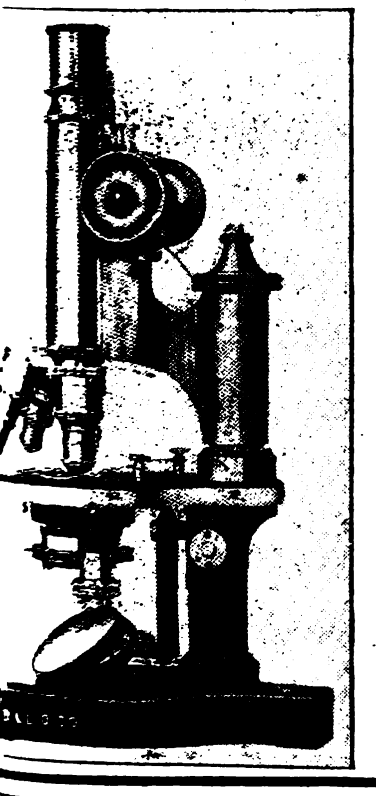
PUBLIÉS LE VENDREDI DE CHAQUE SEMAINE

Chez MASSON ET Cie, Libraires de l'Académie de Médecine

120, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, PARIS

PRIX DE L'ABONNEMENT

PARIS ET DÉPARTEMENTS 25 FR. | ÉTRANGER. . . . . . . 28 FR.



re de lire au verso un extrait du Règlement relatif aux publications.

AVIS IMPORTANT

Extrait de la partie du Règlement qui est relative aux publications.

Art. 18. — Ne sont insérés dans les Bulletins que les notes ou memoires qui ont été présentés en séance publique

Art. 19. — Les notes et mémoires doivent être remis au Sécrétaire général aussitôt après la communication faite.

Art. 20. — Les Notes des membres et celles qu'ils présentent, sous leur responsabilité, au nom d'auteurs étrangers à la Sociéte, sont publiées dans le Bulletin de la semaine.

L'impression, soit en extraits, soit *in extenso*, des Notes présentées par les étrangers eux-mêmes est décidée par le Conseil. Elles peuvent être ajournées au prochain Bulletin. Quand l'admission n'en est pas prononcée, elles sont néanmoins annoncées, sauf décision contraire de la Société, dans le sommaire du Bulletin de la séance où la communication de ces notes a été faite.

Art. 21. — Les Notes des membres ne doivent pas dépasser en étendue trois pages d'impression; celles des étrangers, deux pages.

Le titre seul des communications est inséré dans le Bulletin, au rang qu'elles occupaient dans l'ordre du jour, lorsqu'elles dépassent les limites réglementaires.

Art. 22. — Le même numéro ne peut contenir qu'une seule communication du même auteur sur le même sujet.

Art. 23. — Le Bulletin n'admet que les mémoires des membres de la Société.

La publication des mémoires est décidée en comité secret dans la première séance de décembre, sur la proposition du Conseil et d'après l'espace laissé disponible par les Comptes rendus des séances.

Les mémoires présentés par les étrangers sont signalés dans le sommaire du Bulletin de la semaine et peuvent faire l'objet de rapports admis à figurer parmi les mémoires.

SÉANCE DU 18 FÉVRIER 1905

SOMMAIRE

Réunion biologique de Nancy.

Présidence de M. A. Giard, président.

NOTE POUR SERVIR A L'HISTOIRE DES TRYPANOSOMIASES DU SOUDAN ANGLO-ÉGYPTIEN,

par M. A. LAVERAN.

M. le Dr Andrew Balfour, de Khartoum, qui a appelé récemment l'attention sur l'existence de trypanosomiases chez des Bovidés et des Équidés provenant des régions méridionales du Soudan anglo-égyptien (1), a bien voulu m'envoyer quelques préparations du sang des animaux atteints par ces épizooties. Je me propose de résumer dans cette note l'étude que j'ai faite de ces intéressantes préparations.

1° *Préparation du sang d'une vache provenant du Shilluk, sur le Nil blanc, à 50 milles au nord de Kodok (ancien Fachoda).* — Balfour incline à penser que le trypanosome trouvé par lui chez les bestiaux du Shilluk est le même que celui qui a été signalé par Bruce, Nabarro et Greig chez des Bovidés de l'Ouganda (2); il a inoculé sans succès le sang des vaches infectées à des chiens, à des lapins et à un singe (Cercopithèque) (3), de même que Bruce, Nabarro et Greig avaient échoué dans leurs essais d'inoculation du trypanosome des Bovidés de l'Ouganda à des chiens et à un singe (4).

Dans les préparations du sang de cette vache, convenablement colorées, j'ai trouvé des trypanosomes, en petit nombre, présentant les caractères suivants :

Les trypanosomes mesurent 10 à 14 µ de long, sur 1 µ 1/2 à 2 µ de large. Leur structure est celle des Flagellés du genre *Trypanosoma*; cependant, contrairement à la règle, le protoplasme se prolonge à la partie antérieure, de telle sorte qu'il n'y a pas de flagelle libre ou que la partie libre du flagelle est extrêmement courte. La membrane ondulante est très étroite et, par suite, peu apparente. L'extrémité postérieure est conique, non effilée, de forme un peu variable d'ailleurs.

Le noyau, ovalaire, est situé vers la partie moyenne du corps du parasite.

(1) A. Balfour, Trypanosomiasis in the Anglo-Egyptian Soudan, *British med. Journ.*, 26 novembre 1904. — Voyez aussi : A. S. Head, *Journ. of comp. Pathol. a. Therap.*, 30 septembre 1904.

(2) Bruce, Nabarro et Greig, *Further Report on Sleeping Sickness in Uganda*, novembre 1903, p. 47.

(3) Lettre du Dr Balfour du 26 janvier 1905.

(4) Rapport cité et lettre du Dr D. Bruce, du 10 février 1905.

Le centrosome arrondi, assez gros, se trouve près de l'extrémité postérieure.

Le protoplasme est homogène, sans granulations.

Quelques éléments, un peu plus grands que les autres, montrent deux centrosomes et un flagelle divisé, dans une étendue plus ou moins grande, à partir de l'insertion centrosomique; il s'agit évidemment de formes de multiplication.

Ce trypanosome court, ne dépassant pas 14 μ de long, diffère évidemment au point de vue morphologique, de *Trypan. Brucei* et de *Trypan. Evansi*; il diffère plus encore de *Trypan. Theileri* dont les grandes formes atteignent 60 à 70 μ de long. Si en outre ce trypanosome est spécial aux Bovidés, comme les expériences de Balfour faites sur des chiens, des lapins et un singe tendent à le démontrer, il faudra conclure qu'il s'agit d'une espèce nouvelle qui pourra être désignée, en raison de ses petites dimensions, sous le nom de *Trypanosoma nanum*.

Trypan. nanum bien distinct, au point de vue morphologique, de *Trypan. Theileri* se rapprocherait de ce dernier, par sa spécialisation aux Bovidés.

2° *Préparation du sang d'une mule provenant de Itang sur la frontière d'Abyssinie et du Soudan.* — Après avoir coloré cette préparation, je constate l'existence de trypanosomes assez nombreux qui se rapportent à deux types.

A. — Petites formes mesurant 12 à 14 μ de long, sur 1 μ 1/2 à 2 μ 1/2 de large. Ces trypanosomes rappellent beaucoup l'aspect des petites formes de *Trypan. dimorphon*. Le protoplasme se prolonge jusqu'à l'extrémité du flagelle qui, par conséquent, ne présente pas de partie libre. La membrane ondulante est plus développée que chez *Trypan. nanum*, ce qui donne un aspect encore plus trapu au parasite. Le noyau est situé, tantôt à la partie moyenne, tantôt vers l'union du tiers postérieur avec le tiers moyen. Le protoplasme contient des granulations chromatiques parfois assez nombreuses. On trouve des formes en voie de division avec deux centrosomes et un noyau, deux centrosomes et deux noyaux, etc...

B. — Grandes formes mesurant 21 à 30 μ de long, sur 2 μ de large. Ces éléments dont le flagelle présente une partie libre assez longue ont une grande ressemblance avec *Trypan. Evansi*. L'extrémité postérieure est le plus souvent effilée, le protoplasme est homogène, peu granuleux.

On trouve des formes en voie de division, par bipartition.

Il est à noter que les formes de passage entre les petits et les grands trypanosomes font défaut.

Chez les Équidés infectés de *Trypan. dimorphon* (maladie des chevaux de Gambie) il existe, comme ici, de petites formes et de grandes formes, d'où le nom adopté par Dutton et Todd pour désigner le trypanosome. La maladie des Équidés du Soudan anglo-égyptien est-elle la même que celle des chevaux de Gambie ? Cela est possible, je dois dire cependant

que si les petits trypanosomes de la mule du Soudan ressemblent aux petites formes de *Trypan. dimorphon*, les grands trypanosomes s'éloignent un peu des grandes formes de ce parasite. Chez les grandes formes, comme chez les petites formes de *Trypan. dimorphon*, la partie libre du flagelle fait en général défaut (1), mais on peut admettre des variations à cet égard. Dutton et Todd ont décrit des flagelles libres chez les grands *Trypan. dimorphon* (2).

Une autre hypothèse peut être émise, c'est que la mule qui a fourni le sang présentait une double infection par des trypanosomes d'espèce différente.

Cazalbou a trouvé, chez des chevaux qui s'étaient infectés au Soudan français, dans la région du Bani, deux sortes d'hématozoaires dont l'une plus courte et plus large que l'autre. Le plus grand des parasites (20 à 25 μ de long) devrait être rapporté, d'après cet observateur, à *Trypan. Brucei*; quant au petit trypanosome (15 à 20 μ de long, sur 4 à 5 μ de large avec un court flagelle), il serait l'agent d'une trypanosomiase spéciale, le Baleri, qui s'observerait surtout sur les rives de la Haute-Volta, dans le cercle de Koury (3).

Il sera nécessaire de poursuivre l'étude de la trypanosomiase des Équidés signalée par Head et Balfour, avant de se prononcer sur la nature de cette épizootie et sur ses rapports avec les trypanosomiases déjà connues.

En terminant, je rappelle que des mouches tsétsé ont été trouvées par Griffith dans le Bahr-el-Ghazal, ce qui est bien en rapport avec la fréquence des trypanosomiases dans le sud du Soudan anglo-égyptien.

Sur les conditions physiques de la polyurie consécutive a l'injection intraveineuse de sucres et sur le pouvoir sécréteur du rein,

par MM. Henri Lamy et André Mayer.

La sécrétion urinaire a pour résultat la constitution d'un liquide plus concentré que le sang, l'urine. Le rein accomplit donc un certain travail. Le lieu où se produit ce travail et le mode d'énergie dont il est l'effet sont encore des sujets de controverse. Certains auteurs ont pensé qu'il

(1) Laveran et Mesnil, *Trypanosomes et Trypanosomiases*, Paris, 1904, p. 210.

(2) Dutton et Todd, Report of the Trypanosomiasis expedition to Senegambia (1902). *Johnston a. Thompson Yates Labor. Report*, t. V, 1903.

(3) L. Cazalbou, Les Trypanosomiases au Soudan français, *Rec. de méd. vétér.*, 15 octobre 1904.

s'agit surtout d'énergie mécanique (théorie de la filtration); d'autres d'énergie osmotique (théorie des membranes hémiperméables). Pour eux, le travail s'accomplit au niveau des cellules rénales sans qu'elles y prennent une part active. D'autres auteurs croient à une intervention active des cellules, soit qu'elles utilisent d'une manière encore inconnue un mode d'énergie connue; soit même qu'elles agissent grâce à une énergie d'un mode inconnu (théorie vitaliste).

Il nous a semblé qu'avant d'entrer dans ce débat, il était nécessaire d'étudier simultanément comment varie la concentration des divers éléments dans le sang et dans l'urine, pour obtenir des renseignements précis sur la nature du travail rénal. L'étude de la polyurie sucrée peut apporter quelques éléments nouveaux à cette première discussion.

I. — On établit à travers un rein mort, extrait de l'animal, une circulation artificielle. On fait passer, à température et sous pression constantes, un liquide composé d'eau et de 3 cristalloïdes en solution : chlorure de sodium, urée, glucose. On recueille les liquides qui s'écoulent par l'uretère et par la veine. A l'analyse, on trouve que ces liquides ont une composition identique à celle du liquide injecté. Par exemple, on fait circuler, pendant quatre heures, sous pression de $1^{m}30$, à travers un rein de chien, prélevé sur l'animal encore en vie, un liquide maintenu à 37 degrés environ. Il s'écoule par la veine 310 centimètres cubes, par l'uretère 42 centimètres cubes. Le liquide injecté contenait : NaCl, 12 p. 1000; urée, 4,80 p. 1000; Sucre 9,75 p. 1000. Le liquide veineux (les portions passées pendant la première demi-heure rejetée) avait la même composition. L'analyse du liquide sorti de l'uretère donnait : NaCl, 12 p. 1000; urée, 4,78 p. 1000. Glucose, 9,79. Ces résultats sont d'ailleurs tout à fait semblables à ceux qu'ont obtenus MM. Victor Henri et Stodel au cours d'expériences analogues encore inédites.

Ainsi, l'expérience montre que : 1° sur le rein mort la concentration du liquide sécrété est la même que celle du liquide injecté ; 2° le rapport des concentrations des trois éléments injectés est invariable dans le liquide sécrété.

II. — A un animal vivant, non anesthésié, on fait une injection intraveineuse d'une solution concentrée de glucose. La polyurie s'établit. On prélève alors, à des intervalles déterminés, une certaine quantité de sang, on recueille l'urine qui s'écoule entre les moments des prises. On cherche la teneur de ces deux liquides en sels, sucre et urée, aux divers moments.

Voici, les résultats d'une de ces expériences (1)

(1) Un mémoire étendu sur le même sujet paraîtra dans le *Journal de physiologie et de pathologie générale.*

Analyses du sucre dans l'urine, par la méthode de Patein et Dufau; dans le sang, par celle de Bierry et Portier; urée, par celle de Moreigne. Sels, après calcination aux cendres noires par la conductivité électrique ou la cryoscopie. 10 décembre 1904. Chien griffon à poils ras. Poids 18 kilogr. 200.

TEMPS en minutes	SANG			URINE					OBSERVATIONS
	Δ total	Δ des sels	sucre p. 1000	quantité	Δ total	Δ des sels	urée par litre	sucre p. 1000	
				c.c.					
0	—0,57	—0,42	2,10	»	»	»	»	»	
25	»	»	»	10	—1,31	—0,86	10,00	0	Injection de 100 gr. glucose dans 100 cent. cubes eau.
30	—0,66	—0,38	14,33	72	—0,82	—0,31	2,30	30,90	
35	»	»	»	93	—0,72	—0,26	1,55	35,70	
50	—0,66	—0,37	8,75	191	—0,76	—0,24	—0,47	38,00	
80	—0,62	—0,38	3,44	83	—0,98	—0,10	1,80	60,06	
155	—0,65	—0,42	3,98	0	»	»	»	»	

On constate qu'après l'injection, d'une part : 1° la concentration du sang des sels varie extrêmement peu; 2° la concentration du sucre diminue d'une façon continue; — d'autre part : 1° la concentration moléculaire de l'urine est constamment supérieure à celle du sang; 2° La concentration des sels et de l'urée *diminue* d'une façon continue mais non parallèlement; 3° la concentration du sucre *augmente* d'une façon continue.

De l'ensemble de ces expériences, il résulte qu'au cours de la polyurie produite par l'injection intraveineuse de sucre :

1° Les cellules rénales vivantes accomplissent un *travail actif* puisque la concentration totale de l'urine est supérieure à celle du sang;

2° Les cellules rénales vivantes accomplissent un *travail électif*, puisque ce travail de concentration porte seulement sur un des cristalloïdes, le sucre, et non sur les autres, sels et urée. Au sens étymologique (secer-nere) la fonction rénale est une sécrétion ;

3° Ce travail électif est *variable* puisque, en ce qui concerne le sucre, la différence entre les concentrations dans le sang et dans l'urine s'accroît du début à la fin de l'expérience; et en ce qui concerne les sels, la concentration dans l'urine, d'abord supérieure à celle du sang, lui devient égale, puis inférieure. Par conséquent ce travail *dépend des conditions* de l'expérience. C'est l'étude des conditions qui déterminent ces variations qui peut nous faire pénétrer le mécanisme intime de la sécrétion urinaire.

(*Travail du laboratoire d'hygiène de la Faculté de médecine.*)

Action des peintures murales sur les microbes.

Note de MM. Beaufils et J.-P. Langlois.

L'effet des différentes couleurs employées en peinture a donné lieu à de nombreux travaux en Allemagne et en Italie. Nous avons pensé qu'il était intéressant de reprendre cette question avec les couleurs utilisées en France, et surtout d'étudier les conditions qui influent sur la vitalité des microbes.

Nous avons utilisé deux microbes : le B. pyocyanique et le ferment lactique, qui, à cause de leurs réactions particulières, permettent de suivre plus facilement la marche du phénomène. Des surfaces, soit de verre, soit de bois, étaient peintes avec les substances étudiées :

Ripolin (vert et rouge), — Routtand (jaune et blanc), — céruse, — blanc de zinc, — bleu outremer, — marron, — gris, — rouge, — noir.

Après dessiccation complète (6 semaines), les plaques étaient ensemencées, en versant un même nombre de gouttes de culture sur les plaques colorées et sur les plaques témoins. Chaque groupe, placé sous un cristallisoir, était exposé aux mêmes conditions atmosphériques, lumineuses, etc., les expositions ayant lieu en hiver dans une pièce éclairée à l'est, la lumière était faible. La température de la pièce était maintenue jour et nuit aux environs de 20 degrés.

Après un temps d'exposition variant de 1 à 18 jours, la plaque est lavée avec un tampon de ouate stérilisée, et le tampon mis dans un tube de bouillon, lorsqu'il s'agit de pyocyanique, dans un ballon de petit-lait stérilisé, si l'expérience porte sur le ferment lactique.

Avec *le ferment* lactique, on pratiquait chaque jour le dosage de l'acide lactique formé dans les ballons, avec une liqueur titrée alcaline (liqueur de soude)

Pour le bacille pyocyanique, on notait soigneusement la réaction colorante de cet agent, les essais d'inoculation ne nous ayant donné que des résultats médiocres, très variables.

Les résultats obtenus, qui seront indiqués en détail dans un travail ultérieur (thèse de doctorat), peuvent être résumés brièvement.

Toutes les substances colorantes employées ont une action très nette, comparée avec la plaque témoin, mais il faut faire entrer en ligne de compte les véhicules communs à toutes les peintures, la plaque témoin étant au contraire nue. Si nous comparons simplement les couleurs entre elles, on voit :

I. *Expériences portant sur le ferment lactique.* — Les couleurs blanches, à base de *céruse* ou de blanc de *zinc*, donnent des effets à peu près identiques.

Si à ces couleurs blanches on ajoute du bleu outremer, l'effet antiseptique du zinc est, de ce fait, plus atténué que celui du plomb.

En prenant les couleurs communément employées par les peintres *noire, jaune* et *rouge*, on constate que leur activité est variable, le rouge étant le plus actif et le noir le moins actif. Vers le 9e jour, les effets sont identiques : le ferment lactique qui avait été déposé à la surface des plaques a totalement disparu.

Les couleurs laquées à marque commerciale, Ripolin, Routtand; paraissent exercer une action plus intense que les couleurs ordinaires.

Le blanc Routtand a une action identique à celle du *rouge* Ripolin (au bout de trois jours, toute trace de ferment lactique a disparu de la surface peinte avec ces couleurs).

Le jaune Routtand et le *vert* Ripolin ont une action antiseptique moindre que les deux précédentes couleurs, bien que cependant cette action soit encore des plus nettes et diminue dans de notables proportions la vitalité du ferment lactique.

II. *Expériences portant sur le bacille pyocyanique* (cultures fournies par M. Gessard et par M. Charrin).

Nous avons obtenu les résultats suivants :

La coloration verte du bouillon de culture paraît (dans les tubes ensemencés avec du B. pyocyanique ayant subi à la surface des plaques une exposition de quatre à cinq jours) plus accentuée avec la couleur marron (comparée au témoin), et beaucoup moins accentuée, au contraire, avec le *bleu*, le gris étant presque indifférent.

Mais si l'on fait à nouveau des ensemencements (après exposition de quinze à dix-huit jours), on constate que les bacilles des plaques marron et bleue sont très atténués.

L'apparition de la teinte brune dans les cultures suit la même marche. On peut constater ainsi très nettement en comparant les séries de culture, les variations apportées à la vitalité du B. pyocyanique par l'exposition sur des couleurs différentes.

En résumé, la couleur *bleu outremer* paraît exercer, dans les premiers jours, vis-à-vis du B. pyocyanique, une action *atténuante* très marquée, alors que la couleur marron serait plutôt *favorisante* dans les premiers jours, le ferment étant ensuite épuisé rapidement dans les jours qui suivent.

Le rouge et le *vert* Ripolin ont une action moins antiseptique (vis-à-vis du ferment lactique) que le jaune et surtout le blanc Routtand, ce dernier détruisant totalement le ferment lactique exposé depuis quinze jours à sa surface. On voit que les deux microorganismes étudiés réagissent différemment suivant les couleurs.

(*Travail du laboratoire de physiologie de la Faculté de médecine.*)

A PROPOS D'HÉLIOTROPISME ANIMAL,

par M. RAPHAEL DUBOIS.

Dans ma note du 17 décembre, j'ai écrit incidemment que *je croyais* avoir parlé avant M. J. Loeb d'*héliotropisme animal*. Je faisais allusion à un passage de mon ouvrage sur la Pholade dactyle (voy. p. 75) dans lequel je dis : « Si le siphon est éclairé d'un côté seulement, la contraction superficielle qui se produira dans le point où frappe la lumière le fera incurver lentement vers le foyer lumineux et l'on provoquera ainsi un véritable « *héliotropisme animal* ». J'ai montré cette expérience dès 1887, mais je n'ai parlé d'*héliotropisme animal* qu'en 1892. M. Loeb m'écrit qu'il a publié une première note sur l'héliotropisme animal en 1888 Je ne connaissais pas cette note, qui assure à M. Loeb la priorité de l'expression « héliotropisme animal », que je lui restitue avec empressement.

D'ailleurs, la lecture récente de certains écrits se rapportant à cette question m'incite à penser qu'il serait plus prudent peut-être de s'en tenir au mot « phototropisme », qui est à la fois plus général et moins compromettant au point de vue du mécanisme intime. J'aurai d'ailleurs l'occasion de revenir plus tard sur la question *des phototropismes*.

CONSERVATION INDÉFINIE DU VIRUS CLAVELEUX AVEC SES QUALITÉS INITIALES; PROCÉDÉ DE LA SANGSUE,

par MM. F.-J. BOSC et ÉDOUARD BOSC (de Montpellier).

Il est très difficile de conserver longtemps la lymphe claveleuse avec sa virulence initiale. Le procédé de conservation du virus vaccinal dans la glycérine n'est pas applicable au virus claveleux ; le mélange de glycérine pure ou diluée dans l'eau avec de la lymphe ou de la pulpe claveleuse atténue rapidement ces dernières.

Le procédé ordinaire consiste à recueillir de la lymphe claveleuse pure dans des tubes capillaires qui sont scellés à la lampe après avoir été exactement remplis et sans interposition de bulle d'air. Ces tubes sont enfermés à l'abri de la lumière, dans une glacière et à la températur de 0 à 10 degrés centigrades.

Pour obtenir une lymphe pure, privée de microbes, il faut décoller la peau qui porte les pustules et recueillir la lymphe par une incision aseptique de leurs faces profondes, au septième ou huitième jour, jamais plus tard. La lymphe ainsi conservée peut garder sa virulence pendant plusieurs mois, surtout en hiver; en été, et malgré toutes les précau-

tions, le virus s'atténue bien plus rapidement, parfois en une quinzaine de jours; la disparition de la virulence se reconnaît facilement à la disparition de la viscosité de la lymphe, laquelle devient liquide comme de l'eau en laissant déposer un petit caillot fibrineux.

Depuis 1901 nous avons mis en pratique le « *procédé de la Sangsue* » qui nous a permis de conserver indéfiniment le virus claveleux avec toutes ses qualités initiales.

A un agneau caussenard, très sensible, on inocule le virus claveleux que l'on désire conserver, par exemple la lymphe de pustules d'une clavelée spontanée très virulente, sur des scarifications superficielles de 5 millimètres de long, faites sur la peau du flanc exactement rasée, lavée à l'eau bouillie et asséchée à la ouate hydrophile stérilisée. Ces scarifications sont disposées en quinconce à une distance de 3 centimètres. Au huitième jour, c'est-à-dire au début de la période de ramollissement, lorsque les pustules énormes, saillantes, rouge sombre, forment un placard pour ainsi dire continu, on rase à nouveau leur surface avec un rasoir très effilé en enlevant la couche épidermique superficielle. Après lavage à l'eau stérile et asséchement à l'ouate stérile, on fait piquer une sangsue exactement sur chacune de ces pustules et on laisse ces sangsues se gorger jusqu'à ce qu'elles tombent d'elles-mêmes. Recueillies aussitôt, les sangsues sont placées par groupe de sept à huit dans des bocaux de 2 litres à moitié remplis d'eau. On les conserve dans un endroit frais et faiblement éclairé, en renouvelant l'eau tous les deux à trois jours.

Si l'on détache une sangsue de la pustule sur laquelle elle est fixée, on constate qu'il s'écoule du point de piqûre un liquide sanglant extraordinairement visqueux; c'est de la lymphe claveleuse mélangée à une quantité de sang qui dépend de l'épaisseur de la pustule et de l'abondance de la lymphe.

Quand on veut inoculer un animal, on retire une sangsue du bocal, on l'assèche dans de l'ouate stérile et, après avoir fixé la ventouse postérieure entre le pouce et l'index droits, on refoule le sang du milieu du corps de la sangsue vers la bouche; en maintenant la pression on fait regorger par l'extrémité buccale une certaine quantité de sang qui est recueillie dans une capsule stérilisée. Ce sang est inoculé par scarifications de 7 à 8 millimètres à la peau rasée d'un agneau très sensible, ou par inoculation sous-cutanée.

Le virus claveleux emmagasiné par la sangsue conserve indéfiniment ses qualités initiales; nous avons conservé pendant deux ans des sangsues dont le contenu s'est montré, au bout de ce temps, aussi virulent que la lymphe des pustules sur lesquelles ces sangsues s'étaient gorgées. La virulence ne s'atténue pas et le virus ne disparaît que par la digestion complète du mélange de sang et de lymphe absorbé par la sangsue. En inoculant de temps à autre le contenu de la sangsue à un agneau et en faisant gorger des sangsues neuves sur les pustules obtenues, la conservation du virus avec ses qualités initiales est bien réalisée.

Chez les sangsues longtemps conservées, le segment postérieur ren-

ferme du sang digéré dépourvu de virulence; le sang virulent qui est enfermé dans le reste de la sangsue se conserve avec une belle couleur carmin sombre et une viscosité prononcée.

L'ensemencement de ce sang montre qu'il est complètement dépourvu de microbes.

Les recherches que nous avons faites (dans ce sang et dans les coupes des divers organes de la sangsue) de formes figurées du virus claveleux sont demeurées infructueuses. Il s'agit là d'une simple conservation du virus avec toutes les qualités; il n'y a ni culture, semble-t-il, ni évolution du parasite.

Ce procédé doit être applicable au virus aphteux, au virus syphilitique et vaccinal.

Dosage colorimétrique par l'iode de l'adrénaline,

par MM. J.-E. Abelous, A. Soulié et G. Toujan.

En 1902, M. Battelli a proposé un procédé de dosage de l'adrénaline par le perchlorure de fer. Ce procédé qui est basé sur la dilution limite des solutions à laquelle cesse de se manifester la coloration verte caractéristique, a l'inconvénient d'être un peu long et assez délicat. M. Battelli reconnaît lui-même qu'il est assez difficile d'apprécier l'existence de la teinte verte aux dilutions limites.

Notre procédé est basé sur l'appréciation de la teinte rose qui se manifeste dans les solutions d'adrénaline quand on ajoute à ces solutions une petite quantité d'une solution d'iode très étendue. La teinte rose obtenue est en effet beaucoup plus stable que la coloration verte produite par le perchlorure de fer et permet ainsi des examens colorimetriques répétés. Voici la technique que nous suivons.

On prend une solution d'adrénaline telle que 10 centimètres cubes représentent 1 milligramme d'adrénaline. A 10 centimètres cubes de cette solution on ajoute 5 centimètres cubes d'une solution d'iode $\frac{n}{10}$. On abandonne le mélange à la température du laboratoire pendant un quart d'heure. Au bout de ce temps, on ajoute quelques gouttes d'empois d'amidon et on élimine l'excès d'iode par une solution d'hyposulfite de soude $\frac{n}{10}$. Il est très facile de saisir le moment où il n'y a plus d'iode. A la teinte bleue succède une teinte rose. On étend la solution à 50 centimètres cubes et on a ainsi une solution rose étalon représentant 1 milligramme d'adrénaline. L'intensité de la teinte rose est en raison de la teneur en adrénaline, comme on peut s'en assurer avec un colorimètre. De plus, cette intensité ne varie pas pour *une même quantité d'adrénaline*,

quel que soit le laps de temps pendant lequel on abandonne le mélange d'iode et d'adrénaline. Nous n'avons trouvé aucune différence, à ce point de vue, entre un quart d'heure et une heure.

On peut ainsi facilement doser colorimétriquement la quantité d'adrénaline contenue dans des solutions à titres divers par rapport à une solution étalon.

Comme les solutions étalons d'adrénaline pâlissent à la longue, il est bon d'avoir un étalon artificiel (dans l'espèce de la teinture de tournesol diluée, rougie par un acide) qui présente une stabilité beaucoup plus grande.

II. *Dosage de l'adrénaline dans les glandes surrénales.* — Nous prenons 10 grammes de capsules surrénales de mouton, on les broie avec du sable, en ajoutant peu à peu de l'eau salée (7 p. 1000) préalablement bouillie et maintenue à 40-50 degrés.

On ajoute ainsi 100 centimètres cubes d'eau salée. On ajoute quelques gouttes d'HCl à 1/10, jusqu'à acidification *très légère* et on fait bouillir pendant quelques secondes. On filtre, et on épuise le résidu par de l'eau distillée bouillante de façon à obtenir 150 centimètres cubes de filtrat. Ce filtrat est clair, incolore et ne renferme plus que des traces d'albumine. On prend 10 centimètres de ce filtrat refroidi, et on le traite par l'iode comme les solutions pures d'adrénaline. Pour doser cette adrénaline, on n'a qu'à comparer au colorimètre la teinte rose obtenue avec une solution étalon.

Dans ces conditions, on arrive à doser rapidement et exactement la substance active des glandes surrénales.

C'est ainsi que *par gramme* de glandes surrénales de mouton, nous trouvons une teneur moyenne de 1 milligr. 47 d'adrénaline.

Par son procédé qui est tout différent du nôtre, M. Battelli a trouvé 1 milligr. 45, chiffre identique en somme.

Cette identité dans les résultats constitue une garantie de l'exactitude de notre méthode.

(*Laboratoire de physiologie de la Faculté de médecine de Toulouse.*)

Sur le rôle des algues dans l'épuration des eaux,

par MM. G. Billard et Ch. Bruyant.

A la suite des recherches que nous avons faites sur ce sujet, il existe actuellement très répandue dans une salle de notre laboratoire une petite algue verte ronde. Il suffit de laisser découvert quelques jours un cristallisoir rempli d'eau, pour voir apparaître au fond un léger enduit vert formé par le développement de notre algue.

Obs. I. — Des lymnées étant placées dans une éprouvette ensemencée d'algues, nous avons vu, au bout d'un temps variable avec la température (huit jours environ à 12 degrés), le liquide tout entier se colorer en vert de plus en plus foncé. Les lymnées se conservent des mois en parfaite santé dans ce milieu.

Obs. II. — Des sangsues placées dans les mêmes conditions modifient le milieu de la même manière et se conservent pour ainsi dire indéfiniment, sans qu'il soit nécessaire de renouveler l'eau. Nous possédons actuellement une sangsue vivante qui a été mise en expérience au mois de juin 1903. Elle est dans une grande éprouvette de deux litres, fermée par un morceau de toile. La culture d'algues est d'un vert intense. Nous avons seulement quelquefois ajouté de l'eau pure. Or les pharmaciens n'ignorent pas que, sous peine de voir mourir leurs sangsues, ils doivent assez souvent renouveler l'eau du récipient où elles vivent.

Quel a été le rôle des algues dans la conservation de notre sangsue? Dans son *Traité de microbiologie* Duclaux (1) s'exprime ainsi : « ... mais il ne faudrait pas en conclure que ce sont les algues et les diatomées qui purifient l'eau ».

Nous avons cherché à résoudre le problème en étudiant la survie, dans l'eau stagnante, d'animaux éminemment délicats et fragiles, les alevins des truites.

Obs. III. — Dans des récipients dont la surface d'ouverture et de capacité vont croissant, selon une progression arithmétique, nous plaçons dans l'ordre des groupes d'alevins vésiculés. La mort a lieu quinze heures à vingt-neuf heures; elle débute par les groupes où les alevins sont plus nombreux. Nous n'hésitons pas à conclure que la mort de nos poissons est due à une intoxication par leurs déchets. Les expériences avaient été faites dans les mêmes conditions de température (12 degrés) et la quantité d'eau respective par alevin était de 5 centimètres cubes.

Obs. IV. — Plaçons d'autres alevins dans les mêmes conditions, mais en ayant soin de mélanger à l'eau de la culture d'algues. Nous les verrons résister d'une manière sensiblement égale dans les divers groupes et, si quelques morts surviennent, elles se produiront au hasard, dans l'un quelconque des récipients. Mais le fait le plus remarquable, c'est la survie étonnante des alevins dans ce milieu; nous avons vu des alevins vésiculés survivre du 12 février au 22 mars. Ils avaient cependant subi des températures de 16 degrés et 17 degrés avec une moyenne de 12 degrés. Nous devons ajouter que la culture d'algues était devenue extrêmement florissante, mais qu'elle tomba rapidement après la mort des poissons.

Il n'est pas douteux que nos petites truites ont dû leur longue survie dans l'eau non renouvelée à la présence des algues, celles-ci s'étant remarquablement développées aux dépens des déchets des alevins. Il y

(1) Duclaux. *Traité de microbiologie*, t. I, p. 585.

a donc là une véritable symbiose dans le sens le plus large du mot. Nous ne voulons pas conclure que ce sont les algues seules qui ont purifié l'eau. Les nombreux microbes et bactéries, que nous avons pu voir pulluler dans les déchets, ont certainement désagrégé ceux-ci et préparé la nourriture des algues, mais à eux seuls ils n'ont pu suffire à rendre l'eau assez pure pour que nos truites puissent y vivre (ainsi qu'en témoigne l'observation 3).

Duclaux (*loc. cit.*) dit quelques lignes plus loin : « Qu'ils (les aérobies) puissent les (les anaérobies) aider pour déblayer définitivement le terrain, cela est *possible* et même *probable.* » Nous ajouterons : cela est *certain* pour les algues.

(*École de médecine de Clermont-Ferrand.*)

Greffe hydatique et rayons X,

par M. F. Dévé.

Dans un court travail, publié dans le *Siglo medico* du 7 août 1904, le D[r] Diaz de la Quintana rapportait le cas d'une femme chez laquelle il avait constaté la disparation de kystes hydatiques du foie, volumineux et multiples, à la suite de quarante-sept séances de radiothérapie. Cette unique observation a fait rapidement le tour de la presse médicale, et déjà certains traités de radiologie, s'appuyant sur elle, mentionnent l'échinococcose parmi les affections susceptibles d'être traitées et guéries par les applications de rayons X.

La question méritait d'être soumise au contrôle expérimental.

Il était permis de penser, *a priori*, que, si les rayons avaient pu déterminer, à travers la paroi abdominale d'une malade, l'involution rapide de kystes profonds et volumineux, ils agiraient avec une activité et une aisance sans doute beaucoup plus grandes sur les éléments échinococciques relativement fragiles qui constituent le sable hydatique, — surtout si ces germes étaient inoculés superficiellement sous la peau mince du lapin. L'hypothèse était d'autant moins irrationnelle qu'il s'agissait, en somme, dans ces conditions, non pas vraiment d'une action thérapeutique curative, s'adressant à des formations parasitaires adultes, en pleine vitalité, mais bien plutôt d'une action préventive à l'égard des germes à l'état embryonnaire, ayant à subir, tout d'abord, une métamorphose délicate au milieu des tissus, avant d'y poursuivre leur évolution sous forme de vésicules hydatiques. D'ailleurs, le fait de Diaz de la Quintana — si la guérison avait été complète et liée à l'action des rayons Rœntgen — impliquait nécessairement la destruc-

tion, par ces rayons, des éléments spécifiques microscopiques en question, contenus dans les poches hydatiques traitées.

Le problème expérimental, tel que nous le posions, offrait un certain intérêt au point de vue de la thérapeutique chirurgicale. En effet, il était intéressant de savoir si, dans les cas où l'injection parasiticide préalable aurait été impraticable au cours de l'opération, la radiothérapie serait capable de prévenir et de combattre de façon efficace la récidive hydatique au niveau de la cicatrice opératoire.

C'est dans cet esprit que nous avons institué les expériences suivantes (1) :

Lapin A. — Le 18 novembre 1904, à 4 heures du soir, inoculations sous-cutanées de sable échinococcique de mouton, faites dans les quatre régions suivantes, préalablement rasées : hanches droite et gauche, épaules droite et gauche. Le 19 novembre, à 5 heures du soir, première séance de radiothérapie (5 ampères, 8 centimètres d'étincelle, 10 centimètres de distance de l'ampoule à la peau, dix minutes de durée). Seules, les inoculations de la cuisse droite et de l'épaule droite sont soumises à la radiation. Séances semblables les 21, 24, 26, 29 novembre, et les 3, 6, 12, 15, 20, 22, 24 décembre; au total, douze séances, réparties du second au trente-sixième jours après l'inoculation. — Ablation des greffes le 9 février (quatre-vingt-trois jours).

Lapin B. — Le 2 décembre 1904, à 5 heures du soir, quatre inoculations sous-cutanées (hanches et épaules droites et gauches) de sable hydatique provenant d'un kyste du rein opéré le matin. L'inoculation de la hanche droite est seule soumise directement aux rayons; l'inoculation symétrique subit une action à distance; les deux autres (épaules) sont entièrement soustraites à l'action des rayons X. Le 3 décembre, à 5 heures du soir, première séance, dans les mêmes conditions que pour l'expérience précédente. Séances semblables les 6, 12, 15, 20, 22 et 24 décembre; en tout, sept séances, réparties du second au vingt-troisième jour de l'inoculation. — Ablation des greffes le 9 février (soixante-dix jours).

Résultats. — A) *Hanche droite* (insolée) : masse polykystique en pleine vitalité (glycogène). — *Hanche gauche* (témoin) : masse polykystique en activité. — *Épaule gauche* (témoin) : même résultat. — *Epaule droite* (insolée) : même résultat positif.

B) *Hanche droite* (directement insolée) : masse polykystique en pleine activité (réaction de Brault). — *Hanche gauche* (influencée à distance) : même résultat positif. — *Epaule droite* (témoin) : suppuration accidentelle, avec élimination de la masse; résultat négatif. — *Epaule gauche* (témoin) : résultat positif.

L'action des rayons X sur l'évolution des greffes hydatiques s'est donc montrée absolument *nulle* dans les conditions que nous avons indiquées.

(1) Nous tenons à remercier ici M. Cerné pour l'extrême obligeance avec laquelle il a mis à notre disposition l'installation radiographique de la clinique chirurgicale. Nous remercions également de leur complaisance les internes du service, MM. Huré et Cauchois.

Nous nous proposons de reprendre ces expériences, en nous plaçant dans des conditions plus précises et plus rigoureuses.

(*Laboratoire d'histologie de l'École de médecine de Rouen.*)

L'eau de mer constitue-t-elle un milieu nutritif capable d'entretenir le fonctionnement des organes séparés du corps?

par MM. E. Hédon et C. Fleig.

M. Quinton a montré que l'eau de mer est un excellent milieu nutritif pour le globule blanc du sang des mammifères. D'autre part, on sait que des milieux artificiels (liquide de Ringer, de Locke), de composition minérale très simple, sont aptes à entretenir pendant un certain temps le fonctionnement normal de divers organes séparés du corps, notamment que le liquide de Locke (en circulation coronaire) entretient les battements du cœur isolé pendant plusieurs heures. Nous avons montré précédemment (1) que des segments d'intestin continuent à manifester leurs mouvements péristaltiques dans ce liquide et mieux encore dans un liquide d'une composition un peu plus complexe; depuis, ces derniers faits ont été utilisés comme méthode d'analyse par Magnus et Kuliabko. On devait donc se demander si l'eau de mer était capable de remplacer le liquide de Locke pour le cœur et le liquide que nous avons proposé pour l'intestin.

Or, des fragments d'intestin grêle de lapin plongés dans l'eau de mer (rendue isotonique par addition d'eau distillée) continuent bien à présenter leurs mouvements péristaltiques, mais pendant un temps beaucoup moins long que dans la solution nutritive que nous avons proposée. L'eau de mer, à ce point de vue, a à peu près la même valeur que le liquide de Locke; ce qui lui manque pour égaler notre solution paraît être surtout l'alcalinité.

Pour le cœur, il en va tout autrement. Le cœur de lapin, préparé pour la circulation coronaire et complètement arrêté, ne peut être mis en activité par l'eau de mer; il demeure complètement inerte et en diastole, quelque prolongée que soit la circulation. Dans nos expériences, l'eau de mer diluée avait été au préalable oxygénée, comme on le fait pour le liquide de Locke, et, dans quelques cas, additionnée de glycose (1 p. 1.000), substance qui n'est cependant pas indispensable pour la mise en activité du cœur, mais seulement pour la longue durée de son fonctionnement. L'eau de mer pure ou glycosée est donc impuissante à ranimer les battements du cœur isolé. Lorsque le cœur a été

(1) *C. R. de la Soc. de Biol.*, 25 juillet 1903, p. 1105, et 24 octobre 1903, p. 1199.

mis en marche, selon la technique habituelle, par le liquide de Locke, si l'on vient à substituer à ce dernier de l'eau de mer, on voit bientôt les battements se ralentir et diminuer d'amplitude jusqu'à l'arrêt complet qui survient après une période d'arythmie plus ou moins longue. Si alors on fait passer de nouveau dans le cœur le liquide de Locke, les battements reprennent aussitôt rythmiques et reviennent graduellement à leurs fréquence et amplitude antérieures. On peut faire passer plusieurs fois alternativement l'eau de mer et le liquide de Locke dans le cœur et constater chaque fois les mêmes phénomènes. Seulement, l'arrêt du cœur, qui est obtenu en très peu de temps lorsqu'on fait passer l'eau de mer pour la première fois, demande ensuite un temps d'autant plus long pour se produire que l'expérience est répétée plus souvent, et même il peut se faire qu'on n'obtienne plus, de cette façon, l'arrêt complet, mais seulement une grande diminution de fréquence et d'amplitude des contractions.

D'après nos expériences, l'eau de mer paraît exercer sur le cœur une action inhibitrice. On pourrait supposer que cette propriété de l'eau de mer tient à la proportion insuffisante de certains éléments à action excitatrice de la systole, comme les sels de calcium. Mais nous nous sommes assurés qu'il n'en est rien ; il ne s'agit pas non plus d'un défaut d'alcalinité. Bien plus vraisemblablement, cette propriété de l'eau de mer revient à certains de ses éléments exerçant une action d'arrêt sur le cœur, mais nous ignorons lesquels; nous savons seulement que le chlorure de magnésium et le bromure de sodium, ajoutés au liquide de Locke à la concentration où ces sels se trouvent dans l'eau de mer, ne provoquent pas, à beaucoup près, un ralentissement aussi marqué que l'eau de mer elle-même. Par contre, celle-ci, ajoutée au liquide de Locke, manifeste encore son action à une dilution assez grande.

L'eau de mer est donc un liquide impropre au maintien des contractions du cœur et est manifestement inférieure sous ce rapport à un liquide nutritif artificiel, de composition bien plus simple. Cependant, on ne peut pas dire qu'elle soit, à proprement parler, toxique. Le cœur conserve son irritabilité, malgré une irrigation prolongée avec l'eau de mer, et ses battements reprennent avec énergie dès qu'on lui fournit le liquide nutritif convenable.

Ces expériences ne paraissent pas favorables à la théorie de M. Quinton, d'après laquelle le plasma sanguin serait, au point de vue minéral, de l'eau de mer. Cependant, comme on pourrait objecter que, si le sang en circulation artificielle n'a pas sur le cœur la même action que l'eau de mer, c'est parce que d'autres substances, telles que les matières albuminoïdes ou les globules, annuleraient l'action inhibitrice de la partie purement minérale, nous avons refait les expériences en ajoutant à l'eau de mer une certaine proportion, soit de sérum, soit de globules purs. Or, dans ces conditions, le cœur manifeste encore

l'influence de l'eau de mer qui se traduit par un ralentissement des battements extrêmement marqué; la seule différence avec l'irrigation d'eau de mer pure est que l'amplitude des contractions reste considérable et même est exagérée (surtout dans le cas d'addition de globules), ce qui doit tenir à une nutrition plus active du myocarde.

D'après cela, il pourrait paraître surprenant qu'une injection intraveineuse d'eau de mer chez l'animal vivant ne manifeste aucun effet toxique. Mais il faut remarquer que, dans ces expériences, la dilution de l'eau de mer dans le milieu intérieur de l'animal reste toujours considérable et que les substances à action inhibitrice sur le cœur, qui sont peut-être représentées par certains corps dissous dans l'eau de mer à l'état de traces, peuvent être en partie retenues et fixées par divers organes, en partie éliminées.

(*Laboratoire de physiologie de la Faculté de médecine de Montpellier.*)

FORMES MICROBIENNES DU MUGUET,

par M. et Mme BOURGUIGNON.

Dans une première communication faite à la Société de Biologie en mai 1904, nous avions montré la naissance de bâtonnets aux dépens des formes levures du muguet.

Plus tard, dans ces cultures vieilles contenant des bâtonnets, nous avons trouvé un élément ovale, ne se colorant que par la périphérie, et que nous pensons être une spore.

Au moment où nous terminions ces observations, nous avons trouvé un exsudat lingual, cliniquement semblable au muguet, presque uniquement formé de bâtonnets de taille très variée, prenant le Gram. Il y avait parmi les bâtonnets quelques formes levures et quelques filaments de muguet.

Ensemencé en gélose, cet exsudat nous donna une culture presque pure de formes levures, mélangées de quelques très rares bâtonnets.

Dans cette culture, au bout de quelques jours apparurent des bâtonnets très nombreux, ne se colorant qu'aux deux bouts. Mis à l'étuve pendant vingt-quatre heures, ces éléments disparurent et firent place à un élément ovoïde, coloré seulement à la périphérie, semblable à celui que nous considérons comme une spore dans notre première série.

Cinq mois après, dans la même culture, existaient de très nombreux bâtonnets, quelques cellules et des éléments ovoïdes.

En réensemençant en gélose cette culture, le 10 décembre, au bout de onze mois, nous avons obtenu une culture pure de bâtonnets, mobiles à l'état frais, et prenant le Gram.

Nous avions fait deux géloses qui donnèrent le même résultat.

Le 13 décembre, chacune d'elles est ensemencée en gélose.

Le 16 décembre, nouvel ensemencement. Nous avions toujours une culture de bâtonnets purs.

Le 17 décembre enfin l'une de ces géloses du 16 est ensemencée sur une carotte qui donne aussi une culture pure de bâtonnets.

Environ un mois après, au début du mois de janvier 1903, dans les six géloses, nous trouvons des éléments arrondis, ressemblant à des cellules mal colorées. Une préparation au Gram nous montra que c'était bien en effet des cellules.

Ainsi, partant de cultures de bâtonnets purs, nous avons obtenu des cellules, inversement à ce que nous avions eu l'an dernier, où, partant des cellules pures, nous avions obtenu des bâtonnets. Dans les deux séries les bâtonnets se ressemblent par leur taille, leur mobilité et par le fait qu'ils prennent le Gram, et donnent naissance, dans les vieilles cultures, à un élément particulier, ovoïde, coloré par la périphérie seulement et présentant des mouvements sur place, de culbute, dans les préparations fraîches.

La culture sur carotte faite le 17 décembre, après avoir été une culture de bâtonnets, donna bientôt naissance à cet élément ovoïde.

Mais en vieillissant nous avons vu en outre apparaître un élément particulier : on voit des éléments ovoïdes donner naissance à un ou deux éléments prenant fortement le bleu polychrome et légèrement ovoïdes ; quelques-uns sont presque ronds comme un coccus.

Cette culture remise sur carotte le 27 décembre donne une culture de bâtonnets purs, qui évoluent de même.

Celle-ci est remise alors le 23 janvier sur une nouvelle carotte. La même évolution s'y produit, mais en outre, on trouve, disséminées dans la préparation, des formes levures parfaitement nettes, quoique peu nombreuses.

Voulant alors faire développer ces cellules apparues sur les géloses de la dernière carotte, nous avons ensemencé les cultures sur la vulve de quatre cobayes, le 7 janvier.

Le premier fut ensemencé avec la culture sur carotte du 17 décembre formée de bâtonnets, d'éléments ovoïdes colorés en masse et d'éléments ovoïdes colorés par la périphérie.

Le deuxième, avec une culture sur gélose du 16 décembre, formée de bâtonnets, d'éléments ovoïdes et de quelques cellules.

Le troisième, avec une culture sur gélose datant du 27 décembre, formée de bâtonnets et de quelques éléments ovoïdes.

Le quatrième, avec une culture sur gélose du 4 janvier, formée de bâtonnets purs.

Le premier cobaye meurt le 16 janvier et du sang du cœur gauche nous retirons un organisme cocciforme, poussant à la température de

18 à 20 degrés et ressemblant soit à un gros coccus soit à une petite levure.

Les trois autres cobayes eurent un exsudat local dans lequel, sur lames, nous trouvons des bâtonnets, des formes levures du muguet, et le même coccus que dans le sang du premier cobaye.

Les coccus, venus de ces trois cobayes, séparés et cultivés en gélose, donnent des cultures absolument semblables à celles du muguet. Ils poussent à 18 ou 20 degrés, et l'une des cultures a donné des formes auréolées, reproduisant en petit l'aspect des formes levures du muguet quand elles s'auréolent.

De tous ces faits nous concluons qu'il est certain que le muguet peut végéter sous la forme de bâtonnets, et qu'il est probable qu'il peut revêtir la forme de coccus, celle-ci étant probablement la forme de passage des bâtonnets vers la cellule. Mais nous n'émettons cette idée que comme une hypothèse que nous nous proposons d'étudier en reprenant nos expériences sur le cobaye.

Les qualités du lait des vaches tuberculeuses,

par M. G. Moussu.

Messieurs, je vous ai l'an dernier fait connaître le résultat de recherches expérimentales que j'avais entreprises avec le lait de vaches tuberculeuses non atteintes de lésions mammaires. Avec d'autres auteurs, j'étais arrivé à constater que ce lait peut contenir des bacilles virulents et qu'il était possible, sous certaines conditions, de donner la tuberculose expérimentale à des cobayes, avec les produits de centrifugation.

Contrairement à une ancienne opinion presque classique, il y avait donc lieu d'admettre que le lait de ces laitières tuberculeuses pouvait présenter certains dangers.

Ces données fort importantes en elles-mêmes étaient susceptibles d'une objection pratique de grande valeur, et qui est la suivante :

Le fait de trouver des bacilles dans le lait des vaches tuberculeuses et même la transmission de la tuberculose par inoculation à des cobayes d'expériences prouvent-ils que ce lait ingéré par des enfants ou des adultes soit dangereux? Il eût été téméraire de l'affirmer *a priori*, car l'infection est fonction non seulement de la présence des agents infectieux, mais aussi de leur quantité, de leur qualité et du mode d'inoculation; et comme ils sont, cela est indiscutable, fort peu nombreux, on pouvait en conclure à la rigueur que le danger restait faible ou insignifiant.

J'ai cherché à établir ce danger d'une autre façon, en faisant une nouvelle série d'expériences, expériences essentiellement pratiques réalisées par l'alimentation directe chez des veaux.

J'ai opéré dans ce but avec cinq jeunes veaux, qui du jour de leur naissance ont été placés dans un local sain, pour être soumis une première fois à l'épreuve de la tuberculine dès l'âge de huit jours. Tous cinq sont restés sans réaction thermique à la suite de cette épreuve.

J'avais d'autre part à ma disposition quatre laitières tuberculeuses ayant au moins, à deux reprises réagi d'une façon nettement positive à la tuberculine, mais ne présentant ni les unes ni les autres de signes cliniques appréciables et ayant des mamelles indemnes en apparence. Les veaux n'étaient amenés au contact des mères que pour la durée des tétées exclusivement.

Un premier veau, né en février 1904, et à qui on donnait deux ou trois nourrices s'il le voulait, fut éprouvé une seconde fois par la tuberculine le 3 mai 1904, c'est-à-dire après plus de deux mois d'alimentation exclusive au lait de vache tuberculeuse. Il présenta une réaction positive de 1°8 avec symptômes généraux très alarmants durant plusieurs jours.

Un second veau préparé et entretenu exactement dans les mêmes conditions, tuberculiné à huit jours, puis à deux mois et à cinq mois, n'a jamais rien présenté d'anormal et n'a jamais réagi à la tuberculine.

Le veau n° 3, tuberculiné à huit jours, puis à trois mois, en août 1904 et dernièrement en janvier 1905, a présenté comme le premier une réaction négative à huit jours, positive à trois mois et à huit mois.

Les n°s 4 et 5 n'ont jamais présenté que des réactions négatives, même après une alimentation prolongée au lait de vaches tuberculeuses pendant cinq et six mois.

Il en résulte donc que deux veaux sur cinq ont été contaminés par voie digestive, en ne tétant que des vaches tuberculeuses sans lésions mammaires pendant une durée de deux à six mois. Pourquoi ne sont-ils pas tous devenus tuberculeux après ce régime, pourquoi n'y en a-t-il que deux sur cinq, je ne saurais le dire. Il est vraisemblable qu'il y a là comme pour les adultes une question d'individualité et d'origine qui influent mais que l'on ne saurait encore préciser. Sans vouloir insister sur des détails fort intéressants aussi, ces expériences démontrent en tout cas que des veaux indemnes à la naissance peuvent être déjà en puissance de tuberculose quelques mois après, lorsqu'ils n'ont été nourris qu'avec du lait, en apparence normal, de vaches nettement tuberculeuses.

Trois des quatre vaches nourrices utilisées ont été sacrifiées, et avec des lésions faibles de tuberculose elles avaient des mamelles absolument indemnes.

L'utilisation des vaches tuberculeuses dans l'industrie laitière pré-

sente donc un danger que l'on avait pu croire illusoire d'après les anciennes données, mais qui est en réalité très réel, et d'autant plus grand que les mamelles représentent des organes surmenés au point de vue physiologique, et par suite prédisposés à se tuberculiser.

Mes recherches sur le mode d'évolution des mammites tuberculeuses me font penser d'autre part que la mamelle ne se tuberculise que longtemps après qu'elle a commencé à éliminer des bacilles ; et, que le diagnostic clinique de cette tuberculisation locale est impossible à préciser au début.

Pratiquement il n'y a donc qu'un moyen d'éviter le danger signalé, c'est de rejeter de l'industrie laitière toute vache tuberculeuse quel que soit l'état de ses lésions, et même lorsqu'elle ne fait que réagir à la tuberculine.

Une épidémie des souris causée par une pasteurella,

par M. Haaland.

Les septicémies spontanées des souris, décrites jusqu'à présent, ont pour agent un microbe, plus ou moins voisin du colibacille. Nous avons observé, dans un élevage de souris, à l'Institut Pasteur, pendant l'été et l'automne de 1904, une épidémie causée par un microbe voisin de celui du choléra des poules : une pasteurella.

La maladie se montre le plus souvent sous forme d'une diarrhée, plus ou moins forte; la souris peut mourir en moins de vingt-quatre heures ou traîner plusieurs jours, « mise en boule », les poils hérissés; la diarrhée peut aussi manquer et la souris mourir sans symptômes bien apparents.

A l'autopsie, on observe les signes d'une septicémie aiguë, avec une grosse rate; les intestins sont distendus par des masses diarrhéiques. On voit parfois des lésions des séreuses : pleurésie bilatérale et péricardite avec des fausses membranes, parfois une péritonite avec des flocons fibrineux sur le foie. Sur les frottis des exsudats, et dans le sang et sur les frottis de tous les organes dans les cas rapides, on trouve un coccobacille ne prenant pas le Gram, prenant par les couleurs ordinaires une coloration bipolaire. Le sang et les organes donnent des cultures pures du microbe.

La morphologie et les caractères de cultures du microbe sont exactement ceux qui définissent, pour Nocard et Lignières, le groupe des pasteurellas. Il ne liquéfie pas la gélatine, ne pousse pas sur pomme de terre, ne fait pas fermenter les sucres, ne produit pas d'acide, ne coagule pas le lait, ne produit pas d'indol. Pourtant, il pousse, en général, mal sur gélose et gélatine ordinaire et ne cultive bien qu'après l'addition de

sérum (du lapin ou du mouton) ou de sang défibriné. Les colonies sur gélose inclinée sont, au début de la culture, légèrement bleuâtres, irisées. La culture en bouillon-sérum dégage une odeur caractéristique.

Le microbe montre dans les cultures un polymorphisme prononcé; à côté de très petits coccobacilles, isolés ou associés par deux, on trouve de courtes chaînettes, des formes bacillaires et des filaments.

La virulence du microbe est variable suivant les cas observés.

Inoculation péritonéale tue la souris, tantôt en vingt-quatre heures, tantôt en dix jours avec la diarrhée.

Inoculation sous la peau tue tantôt la souris en deux ou trois jours, tantôt elle ne produit qu'un abcès au point d'inoculation.

Inoculation dans le nez avec un léger grattage a donné la mort en six jours avec une pleurésie bilatérale et péricardite avec des fausses membranes.

Par ingestion de cultures pures, de masses diarrhéiques, d'une rate bourrée de microbes, on ne réussit ordinairement pas à reproduire la maladie.

Le rat gris est tué par inoculation intrapéritonéale en trois jours avec une pleurésie bilatérale et péricardite avec des fausses membranes. Inoculé sous la peau, il forme un abcès.

Le rat blanc semble plus résistant.

Le lapin est très sensible; il est tantôt tué en dix-huit heures par inoculation sous-cutanée, tantôt il forme un abcès au point d'inoculation.

Le pigeon et la poule sont réfractaires.

La maladie est évidemment contagieuse dans les cages; le mécanisme de la contagion reste encore à établir d'une façon précise. La maladie paraît exister parfois à l'état latent dans les cages, de sorte qu'une intervention quelconque peut la provoquer : par exemple, dans un cas, l'inoculation sous-cutanée de 1 centimètre cube de bouillon stérile.

Une vingtaine de souris, laissées dans une cage infectée, ont toutes succombé en un mois. Des souris neuves, mises dans cette cage, où restaient quelques souris anciennes, ont succombé en quatre ou six jours à la septicémie, parfois avec diarrhée. Mais en mettant dans cette cage des souris neuves habituées à vivre ensemble, et en ayant soin de les séparer, par un petit grillage, des premiers occupants, nous n'avons plus obtenu la transmission de la maladie. Cela donne à penser que le virus a besoin d'une porte d'entrée qui peut être ouverte par des morsures ou des égratignures autour du nez et de la bouche.

Nous nous sommes demandé si les ectoparasites, si nombreux chez la souris, peuvent jouer un rôle dans la transmission, comme pour la peste. Jusqu'à présent, ce mode de contagion n'a pu être réalisé expérimentalement.

Ce qui rend ce microbe surtout intéressant, c'est qu'il donne des

épidémies chez la souris et qu'il est peut-être susceptible d'être renforcé pour le rat.

Les rapports avec une pasteurella du lapin, étudiée par M. Yourewitch et nous, seront exposés plus tard.

(*Travail du laboratoire de M. Borrel, Institut Pasteur*).

SUR L'EXCITATION DES NERFS PAR LES ONDES ÉLECTRIQUES TRÈS BRÈVES,

par M. LOUIS LAPICQUE.

Pour se rendre compte de la valeur plus ou moins générale de la loi d'excitation électrique telle qu'elle a été étudiée par Hoorweg, par G. Weiss et par moi-même, il est nécessaire de comparer l'excitation produite par les ondes très brèves employées ordinairement dans ces recherches à l'excitation produite par la fermeture ou l'ouverture d'un courant constant de longue durée, comme dans les recherches de Du Bois-Reymond. En effet, Weiss a fait la réserve suivante : « Mes expériences ne me permettent pas de me prononcer sur ce qui se produit lorsque la durée de la décharge s'allonge au delà de la période latente (1) ». Hoorweg dit textuellement : « La formule de Weiss, qui donne des résultats excellents pour l'excitation de très courte durée, n'est plus bonne pour celle de longue durée. Au contraire, la loi de Du Bois-Reymond explique assez bien les excitations de longue durée, mais elle est incompatible avec les phénomènes découverts dans les recherches sur l'excitation de courte durée (2). » Fredericq adopte cette opinion, et parlant de mes recherches (avec Mme Lapicque) croit devoir noter que nous avons eu « soin de n'employer comme excitants que des courants de courte durée (n'atteignant pas la durée de la période latente) » (3). Dans ces recherches, au contraire, nous avons essayé de démontrer théoriquement et expérimentalement que la loi de Weiss, avec ou sans le terme de correction que nous y avons ajouté, s'applique à un courant de durée indéfinie (4). Cluzet s'est rallié à ce point de vue (5).

La théorie classique de l'excitation électrique, qui admet comme seule cause efficace d'excitation la variation du courant traversant un nerf (loi de Du Bois-Reymond), explique de la manière suivante l'action des ondes très brèves ; le courant passant rapidement de 0 à la valeur

(1) *Journal de Physiologie et de Pathologie générale*, 1903, p. 244.
(2) *Journal de Physiologie et de Pathologie générale*, 1903, p. 628.
(3) Revue générale sur la physiologie du système nerveux, *Année psychologique*, 1904, p. 236.
(4) *Journal de Physiologie et de Pathologie générale*, 1903, p. 995.
(5) *Ibid.*, 1904, p. 212.

maximale produit une excitation ; puis repassant immédiatement ou au bout d'un temps extrêmement court de cette valeur à zéro, il produit une deuxième excitation ; ces deux excitations se fusionnent en une seule. La secousse unique obtenue ainsi représente, par conséquent, à la fois la secousse de fermeture et la secousse d'ouverture qu'on observerait pour un passage de courant durant un certain temps.

On peut donner des preuves expérimentales, sans faire intervenir la loi d'excitation électrique ni aucune considération théorique sur la cause de l'excitation, que la secousse produite par une onde très brève répond complètement et exclusivement à la *secousse de fermeture* des descriptions classiques.

1° *L'excitation produite par une onde très brève naît dans les mêmes conditions que l'excitation de fermeture classique à l'électrode négative, quelle que soit la forme de l'onde.*

J'ai employé pour déterminer le pôle excitant le procédé unipolaire double de Chauveau, le dispositif étant le suivant : sur une grenouille, les nerfs lombaires sont séparés de la moelle à leur origine, puis tout le corps de l'animal jusqu'à la naissance des cuisses ayant été enlevé, on place les nerfs droits sur une électrode, les nerfs gauches sur une autre ; le circuit est ainsi fermé entre les nerfs droits et gauches par un large pont de substance musculaire qui forme pour chaque nerf, à cette extrémité, une électrode diffuse ; au contraire, les électrodes (impolarisables) sont terminées par un petit morceau de terre poreuse imbibée de solution physiologique, taillé de façon à présenter au contact avec le nerf un biseau relativement aigu. On a ainsi pour chaque nerf une électrode *différente* tandis que le pont musculaire donne une électrode diffuse (*indifférente*). Avec ce dispositif, on peut observer, en fermant successivement pendant une ou deux secondes le circuit d'excitation du courant d'intensité croissante à partir de 0, que la première secousse apparaît du côté du nerf reposant sur la cathode, à la fermeture; puisqu'on a secousse à la fermeture de ce côté, secousse à l'ouverture du côté opposé, et que les phénomènes restent ainsi nettement tranchés dans un intervalle assez considérable d'intensités diverses (par exemple, en appelant 1 l'intensité provoquant la première secousse, jusqu'à l'intensité 3 ou 4) jusqu'au moment où l'on a secousse dans les deux membres et à la fermeture, et à l'ouverture.

J'ai constaté qu'une onde de forme *rectangulaire*, obtenue par un rhéotome très rapide imité de celui de Weiss (balle de pistolet coupant successivement un court-circuit, puis le circuit principal), excite le nerf exclusivement à la cathode, quelle que soit la durée de cette onde entre un demi-millième et quatre millièmes de seconde.

On sait que la même loi polaire existe pour l'onde d'ouverture d'un appareil d'induction ; cette onde, dont la durée est de l'ordre de un millième de seconde, se présente sous forme d'une pointe à peu près symétrique.

Pour des ondes présentant les formes ci-dessus, la conception ancienne de l'excitation peut s'accommoder de cette localisation, la fermeture étant toujours plus efficace que l'ouverture.

A fortiori, la décharge du condensateur, qui se présente comme une apparition brusque de courant, suivie d'une décroissance logarithmique plus ou moins lente, doit suivre la loi de la fermeture.

Mais on peut obtenir une onde de forme inverse, à croissance graduelle et à rupture brusque. Il suffit de placer dans le circuit du rhéotome balistique, entre le court-circuit et le point du circuit principal que coupe la balle, soit une self-induction, soit une capacité en dérivation. J'ai vérifié, par le galvanomètre balistique, que j'avais bien réalisé, pour les conditions de l'excitation, une onde de la forme cherchée. Une telle onde, dans la conception ancienne, devrait être excitante d'une façon tout à fait prédominante par sa rupture. J'ai constaté que l'excitation qu'elle produit naît comme pour les ondes précédentes au pôle négatif.

2° *Dans une onde très brève, la rupture du courant, c'est-à-dire la variation brusque pour l'intensité de la valeur maximale à 0, ne joue aucun rôle dans le phénomène de l'excitation.*

Le gastrocnémien d'une grenouille ou d'un crapaud est attelé à un myographe; le nerf repose sur deux électrodes impolarisables. On fait passer, dans ce nerf, au moyen d'un rhéotome balistique, un courant toujours de même intensité durant des temps qui seront successivement 1, 2, 3, 4, 5..., etc., l'unité de temps étant inférieure au millième de seconde. Pour une intensité convenablement choisie, on observe que la réponse, nulle pour le temps le plus court, apparaît pour une certaine durée, augmente pour les durées suivantes, et atteint un maximum. Ce maximum étant atteint, à 3 millièmes de seconde, par exemple, on dispose les fils de telle sorte que le court-circuit seul soit coupé par la balle, et que le courant, établi exactement dans les mêmes conditions que précédemment, dure indéfiniment. On observe alors une secousse qui est exactement la même que pour l'onde durant 3 millièmes de seconde. On peut donc dire que dans cette onde l'ouverture du courant ne jouait aucun rôle, puisque la suppression de cette variation d'intensité n'a modifié en rien le phénomène.

(Travail du laboratoire de physiologie de la Sorbonne.)

CYTOLOGIE DU LIQUIDE PAROTIDIEN AU COURS DES OREILLONS. (Présentation de planches),

par MM. J.-A. SICARD et DOPTER.

On sait les précieux résultats qu'a fournis à la Clinique la méthode du cytodiagnostic de MM. Widal et Ravaut, aussi bien pour le contrôle des épanchements des séreuses pleurale, articulaire, testiculaire, que pour celui du liquide céphalo-rachidien, comme nous l'avons montré avec ces auteurs. Mais jusqu'ici le liquide parotidien avait échappé aux investigations cytologiques, et c'est cette étude que nous avons poursuivie dans les laboratoires de M. Brissaud et du Val-de-Grâce.

Chez l'homme, il est toujours facile d'introduire une sonde molle par l'orifice du canal de Sténon, qui s'ouvre au niveau de la muqueuse buccale, vers les grosses molaires supérieures, et le plus souvent au sommet d'une papille des plus apparentes. Nous nous servons de sondes fines en caoutchouc, type n° 2 de la filière. Coupées en tronçons d'une quinzaine de centimètres environ et taillées en biseau à leurs extrémités, ces sondes sont d'un maniement facile. Il suffit de pratiquer le cathétérisme à l'entrée du canal pour assurer l'écoulement du liquide, et ce cathétérisme ne provoque ni douleur, ni incidents consécutifs. Les débutants peuvent du reste user au préalable de la dilatation légère de l'orifice au moyen d'une bougie filiforme. Tout tâtonnement sera ainsi évité. Telle est la manœuvre très simple au moyen de laquelle on peut se procurer la salive parotidienne de l'homme. A l'état normal, on voit le liquide sourdre à l'extrémité du tube, et s'écouler lentement goutte à goutte. Il faut en général dix minutes pour en recueillir un à deux centimètres cubes. Ce liquide est parfois légèrement opalescent, se clarifie mal par la centrifugation, et ne contient aucun élément figuré. Son écoulement se précipite sous l'action de 3 à 4 milligrammes de chlorhydrate de pilocarpine, injectés sous la peau. Il devient alors possible d'en collecter rapidement 5 à 6 centimètres cubes. Après l'épreuve à la pilocarpine le liquide offre plus de limpidité et reste encore dépourvu d'éléments figurés. Qu'il s'agisse de sécrétion naturelle ou artificielle il laisse par dessiccation sur la lame un dépôt blanchâtre qui apparaît au microscope sous forme de poussières fibrinoïdes sans aucune figure cellulaire.

Ainsi dépourvu d'éléments à l'état normal, il était intéressant de rechercher l'apport cellulaire que ce liquide était vraisemblablement appelé à acquérir au cours d'une toxi-infection, les oreillons, que nous savons frapper avec prédilection les glandes parotidiennes.

Voici le résultat de nos recherches :

Dix-neuf malades du Val-de-Grâce ont été examinés. La plupart ont été suivis en série :

1° Dès le premier jour de la maladie, alors même que le gonflement est à

peine apparent, il existe des troubles de la sécrétion parotidienne, l'écoulement par le canal de Sténon se fait difficilement. Les cellules sont déjà nombreuses. A l'examen à l'hématoïne éosine elles apparaissent formées en majorité de polynucléaires, lymphocytes et gros mononucléaires. Parfois déjà à ce premier stade de l'affection, on note des éléments cellulaires appartenant en propre à la glande ou à ses canaux;

2° Ce sont ces éléments glandulaires qui dominent à la période d'état. On les retrouve parfois en extrême abondance, comme s'il s'agissait d'une véritable desquamation glandulaire, de lambeaux cellulaires reproduisant la forme cylindrique des culs-de-sac. Cellules glandulaires pleines ou à vacuoles, en cupule ou en urne, éparses ou agglomérées, voisinent à côté d'une pluie de cellules fusiformes détachées de l'épithélium de revêtement des canaux excréteurs;

3° Dans le troisième stade, vers le 8°, 10°, 12° jour, alors que la tuméfaction glandulaire diminue, les éléments se raréfient, et les lymphocytes et les gros mononucléaires sont les derniers à disparaître.

Souvent dans les préparations on trouve disséminées ou réunies, de grosses cellules pavimenteuses à noyau central, qui ont été détachées par la sonde de l'épithélium de revêtement buccal.

En règle générale, l'exode cellulo-glandulaire est d'autant plus marqué que la tuméfaction parotidienne est plus apparente, mais dans deux cas d'oreillons frustes, avec étiquette hésitante, l'examen cytologique parotidien pratiqué *tout au début* de la maladie, a eu la valeur d'un véritable cytodiagnostic. Il faut ajouter que, dans ces deux cas, très rapidement, vers le quatrième jour de la maladie, le liquide parotidien avait repris sa fluidité primitive et se montrait de nouveau exempt de toute cellule. Chez la grande majorité des oreillards, on ne pourra recueillir que les quelques gouttes du liquide qui se sera accumulé dans la sonde, et il sera nécessaire d'examiner au microscope l'ensemble de ces gouttes. Les différentes colorations électives microbiennes ont été négatives. Nous n'avons pu déceler de microbes que dans les grosses cellules banales de l'épithélium buccal.

Nous relaterons ultérieurement les essais de perméabilité de la glande à l'iodure de potassium.

Ainsi, la méthode cytologique directe nous permet de saisir sur le vif, à la façon d'une véritable biopsie pour ainsi dire, cet ensemble de réactions cellulaires profondes qui évoluent au sein d'un tissu en souffrance. Vraisemblablement, le virus ourlien frappe le système glandulaire plus à la façon d'un poison, d'une toxine que par l'attaque directe d'agents microbiens. La parotide élimine le poison des ourles comme elle peut éliminer, en se tuméfiant ces autres toxiques qui sont le mercure, le plomb, l'iode, etc.

A un point de vue plus général, ce procédé si simple d'étude de la salive parotidienne humaine n'intéresse pas seulement le médecin avec les réactions cellulaires possibles et peut-être différentes entre elles des parotidites saturnine, iodique, cancéreuse, urémique, etc., mais encore le biologiste et le chimiste.

(*Travail des laboratoires du professeur Brissaud et du Val-de-Grâce.*)

LA RÉACTION NÉVROGLIQUE DANS L'ENCÉPHALOMALACIE,

par M. D. ANGLADE.

On admet généralement que « les foyers de ramollissement ne relèvent pas d'une encéphalite mais d'une mortification pure et simple (1) ». L'encéphalomalacie destructive ne serait que le résultat de l'absorption, par des éléments figurés du sang, de masses cérébrales nécrosées.

Nos recherches sur l'histologie des foyers de ramolissement nous conduisent à repousser formellement la première de ces interprétations. Il se passe au niveau de ces foyers, qu'ils prennent l'aspect poreux, lacunaire, ou franchement cavitaire, des faits histopathologiques dont le plus évident est, à coup sûr, l'encéphalite interstitielle.

Dès qu'une parcelle du territoire cérébral, et cérébro-médullaire peut-on ajouter, est en voie de nécrobiose, la névroglie s'y montre en activité proliférative.

On remarque, de très bonne heure, la présence d'astrocytes de grande taille, hérissés de fibrilles, pourvus d'un protoplasma granuleux, d'un et souvent plusieurs noyaux de volume différent, quelques-uns en voie de segmentation directe. Ces cellules géantes semblent déverser, au niveau et au pourtour du foyer, des noyaux qui envahissent aussi les régions avoisinantes et se retrouvent parfois très loin de la lésion macroscopique. Les fibrilles névrogliques tendent peu à peu à se rapprocher parallèlement les unes aux autres, à se tasser les unes contre les autres. De ce tassement semble résulter l'énucléation des corps protoplasmiques et des noyaux qui sont d'autant plus rares que la cicatrice névroglique est plus organisée. Et ces corps protoplasmiques accompagnés de leur noyau tombent dans les cavités de ramollissement. En sorte qu'un foyer de ramollissement récent se reconnaît à la présence d'astrocytes géants et un foyer ancien à sa cavité limitée par une paroi névroglique dense et remplie de corps granuleux.

Nous ne voulons pas ici ouvrir cette question de l'identité des corps granuleux qui mérite une étude spéciale. Il nous suffira pour l'instant de les envisager au point de vue de leurs rapports avec le processus d'encéphalite dans l'encéphalomalacie.

Les corps granuleux ne résument pas tout le processus encéphalomalacique puisque nos préparations prouvent jusqu'à l'évidence que l'hyperplasie névroglique y est très importante. Représentent-ils même un processus associé au processus encéphalitique? Encore une fois le moment n'est pas venu, pour nous, de trancher la question. Les corps granuleux apparaissent là ou les astrocytes abondent. Ils sont noyés

(1) Brissaud et Souques. Art. « Ramollissement cérébral » in *Traité de Bouchard et Brissaud*, t. IX, 2ᵉ édition, page 204.

dans le réseau fibrillaire, adoptent un ou plusieurs noyaux comparables aux noyaux névrogliques, se bourrent de granulations brunes, se séparent des fibrilles névrogliques quand elles se tassent, tombent dans les cavités et gardent un noyau encore comparable aux noyaux de la névroglie.

Il y a là, on en conviendra, des raisons plus que sérieuses pour faire pencher notre opinion vers l'origine névroglique des corps granuleux. S'il en était ainsi, le processus encéphalomalacique serait tout entier un processus névroglique. Cette interprétation se heurte encore, dans notre esprit, à des objections qui ne nous permettent pas de l'accepter sans réserves.

Il nous suffira, pour le moment, d'avoir démontré, à l'aide de préparations microscopiques que le ramollissement cérébral n'est pas une nécrose pure et simple, qu'il s'accompagne d'une encéphalite interstitielle parfois limitée au pourtour du foyer, susceptible très souvent de diffuser à travers le système nerveux tout entier. Ainsi s'expliqueraient les symptômes d'ordre psychique qui, si fréquemment, accompagnent les ramollissements, surtout les ramollissements corticaux.

Sur la structure de la pulpe dentaire. Présence d'un muscle lisse dans la pulpe des premières et deuxièmes grosses molaires,

par MM. Coyne et Cavalié.

Au cours de recherches que nous poursuivons en ce moment, nous avons été fort surpris de rencontrer, dans la pulpe des premières et deuxièmes grosses molaires chez l'homme, des faisceaux de fibres musculaires lisses, indépendants des vaisseaux.

Leur existence, à notre connaissance, n'est nulle part signalée.

Les auteurs s'accordent généralement à distinguer trois couches dans la pulpe :

1° La couche des odontoblastes, la plus externe, au contact de l'ivoire;

2° La couche des cellules étoilées;

3° La couche embryonnaire centrale riche en vaisseaux.

Nous avons trouvé des faisceaux de fibres musculaires lisses entre la couche des cellules étoilées et la couche centrale.

Nous partageons des dents fraîches, à l'aide de fortes cisailles, en deux moitiés, de telle sorte que le trait de section longitudinal, allant de la face mésiale à la face distale de la dent, passe par deux racines.

Fixation par l'alcool fort, par l'acide chromique, par le sublimé acétique ou par le mélange de Flemming.

Nous avons obtenu de bons résultats, pour la décalcification, avec le liquide d'Ebner, avec une solution aqueuse à 5 p. 100 d'acide sulfureux, ou avec une solution d'acide azotique dans l'alcool au tiers.

Inclusion à la paraffine. Coupes à 1/300.

Colorations par la safranine, par le bleu de toluidine, par le bleu de Unna, par l'hématoxyline et éosine ou fuchsine acide.

La pulpe, dans chaque racine, renferme deux faisceaux de fibres musculaires lisses, en direction longitudinale, atteignant 200 μ d'épaisseur; ils sont en dehors des vaisseaux, séparent la couche centrale de la couche de tissu muqueux (cellules étoilées).

En arrivant dans la pulpe de la couronne, ces faisceaux s'épanouissent en petits fascicules de directions variées.

Les fibres musculaires lisses sont contiguës, généralement parallèles les unes aux autres, dans le même faisceau ou fascicule.

Sans renflements, ni nodosités, elles sont régulièrement fusiformes, et se font remarquer par leur minceur. D'une longueur variant de 40 à 50 μ, leur épaisseur ne dépasse pas 3 à 4 μ à leur partie centrale. Dépourvues de membrane d'enveloppe, le protoplasma, fortement coloré en rouge par la fuchsine acide, par l'éosine, en rose par la safranine, en rouge-violet par le bleu polychrome, n'offre pas de striation longitudinale bien accusée.

Le noyau central est effilé en bâtonnet.

La présence d'un muscle lisse dans la pulpe dentaire est-elle inconstante ou constante?

Est-elle spéciale aux molaires?

C'est ce que nous préciserons dans un travail ultérieur.

Conclusion. — Il existe, dans les premières et deuxièmes molaires que nous avons examinées, au niveau de la pulpe, un véritable muscle lisse, indépendant des parois vasculaires, possédant vraisemblablement une fonction encore indéterminée.

(*Travail du laboratoire d'anatomie pathologique de la Faculté de médecine de Bordeaux.*)

INSUFFISANCE D'ANTISENSIBILISATRICE DANS LE SANG DES HÉMOGLOBINURIQUES,

par MM. WIDAL et ROSTAINE.

Nous avons essayé à l'aide des notions nouvellement acquises sur l'hémolyse de pénétrer quelques points du mécanisme qui, au cours de l'attaque de certaines hémoglobinuries paroxystiques, permet à l'hémoglobine de diffuser du globule rouge dans le plasma pour produire l'état d'hémoglobinémie, prélude du pissement d'hémoglobine.

La malade qui a servi à notre étude était en proie à des attaques d'hémoglobinurie typique qui survenaient à la moindre impression de froid. Chez elle l'hémoglobinémie précédait bien l'hémoglobinurie.

Le sang recueilli au moment de la crise laissait transsuder un sérum rouge cerise, et le caillot après 24 heures s'effritait légèrement, présentant en partie cet état de redissolution décrit par M. Hayem. Enfin (c'est là un fait qui mettait hors de doute l'état d'hémoglobinémie), si on laissait tomber dans 5 c.c. de liquide de Marcano 15 gouttes de sang recueillis dans la veine pendant la crise, au moment précis où l'urine commençait à se colorer, on observait après centrifugation immédiate une teinte fortement rosée du liquide séparé du culot hématique.

L'étude du sang de notre malade, suivie depuis plus de trois mois, nous a conduits à cette opinion que chez elle existait à l'état permanent une insuffisance de l'antisensibilisatrice que le sang renferme à l'état normal pour protéger ses propres globules, en neutralisant l'action de la ou des sensibilisatrices qu'il charrie constamment.

M. Bordet a fait connaître qu'il existe une substance spéciale, une antisensibilisatrice spécifique pour les globules d'une espèce donnée dans le sérum provenant d'animaux d'une espèce différente préparés par des injections d'hématies ou de sérum de la première espèce.

L'existence d'une antisensibilisatrice a été constatée, d'autre part, par M. Metchnikoff qui a obtenu un sérum de lapin empêchant l'action de la spermatoxine spécifique de cobaye.

M. Besredka a montré que si des hématies peuvent se conserver dans leur propre sérum ou dans un sérum de même provenance animale, c'est grâce à cette antisensibilisatrice spécifique qui est impuissante à les protéger contre un sérum d'une espèce étrangère. Il a prouvé qu'un sérum humain protégeait les globules de l'homme même contre l'action dissolvante de l'hémolysine spécifique fabriquée en inoculant des hématies humaines à un animal. Il a établi que dans les mêmes conditions d'expérience un sérum animal n'exerçait aucune action protectrice.

En suivant exactement sa technique et en procédant par comparaison avec divers sérums animaux, nous avons constaté que le sérum de notre hémoglobinurique recueilli en dehors des crises était en général moins puissant que les autres sérums humains pour protéger les globules de l'homme contre leur hémolysine spécifique. Mais ce caractère, qui indique déjà un défaut d'antisensibilisatrice, a manqué parfois avec le sérum provenant de certaines prises.

Avant de rapporter les expériences qui nous paraissent tout à fait démonstratives, de ce défaut d'antisensibilisatrice dans le sang de notre malade, rappelons l'état de nos connaissances sur les modifications apportées par le froid au sang des hémoglobinuriques.

On connaît la célèbre expérience du doigt refroidi due à Ehrlich.

Donath et Landsteiner ont démontré qu'elle pouvait être reproduite *in vitro*, avec le sérum ou le plasma d'un hémoglobinurique.

Ces auteurs mélangent des globules rouges humains quelconques avec le sérum ou le plasma oxalaté d'un hémoglobinurique recueilli en dehors des crises; ils exposent ce mélange pendant une demi-heure à la température de 0°, ou même à celle de 5 ou de 10°, le transportent ensuite à l'étuve pendant deux heures à 37° et constatent après ce temps une hémolyse très nette. Si le mélange est placé directement à 37° sans subir un refroidissement préalable, l'hémolyse ne se produit pas.

On peut réactiver par un sérum humain quelconque fraîchement recueilli et non chauffé des hématies lavées à l'eau physiologique après avoir été impressionnées à froid par un sérum d'hémoglobinurique.

Nous avons pu ajouter à ces faits quelques constatations intéressantes. Ainsi, avec le plasma de notre malade, même après une simple exposition de une minute ou de trente secondes au contact des hématies, nous avons obtenu l'hémolyse à l'étuve à 37°. Après exposition du mélange une demi-heure même à 15°, nous avons parfois obtenu encore une hémolyse très nette, en mettant à l'étuve à 37°.

Nous avons, d'autre part, suivant le jour de la prise, constaté quelques variations dans le phénomène. Parfois même, si l'on portait le mélange directement à l'étuve sans l'avoir refroidi au préalable, l'hémolyse se produisait quand même, mais moins active et moins nette. Tantôt le plasma, le jour même où il avait été recueilli, agissait plus énergiquement que le sérum provenant de la même prise; tantôt c'était l'inverse; tantôt l'hémolyse n'apparaissait pas dans le tube de plasma et se présentait légère dans le tube de sérum ou inversement. Plus on s'éloignait du jour de la prise, plus le plasma ou le sérum de notre malade perdait le pouvoir d'hémolyser à chaud les globules qu'il avait impressionnés à froid. Toujours dans ce cas, comme dans les précédents, nous avons produit une hémolyse intense en réactivant le mélange après refroidissement, avec un sérum humain non chauffé. L'hémolyse était toujours plus marquée si l'on réactivait avec un sérum neuf les hématies impressionnées à froid que si on les abandonnait à l'action cytasique du sérum même de l'hémoglobinurique fraîchement recueilli.

L'expérience du refroidissement *in vitro* reproduit à peu près l'image de l'attaque d'hémoglobinémie développée sous l'influence du froid.

Si l'insuffisance de l'antisensibilisatrice est bien, comme nous le soutenons, l'un des facteurs principaux de l'hémolyse, l'addition de cette antisensibilisatrice au sérum d'un hémoglobinurique doit lui enlever la propriété d'hémolyser les globules après contact pendant une demi-heure à la glace. Or, cette démonstration nous est précisément fournie par les expériences qu'il nous reste à rapporter.

Nous avons injecté une série d'animaux avec des doses massives, trois ou quatre fois répétées, de sérums humains. Dans le sérum d'un animal

ainsi préparé s'est développée une antisensibilisatrice spécifique pour le fixateur des globules rouges humains.

Or une quantité minime de ce sérum chauffé à 55° pour le débarrasser de sa cytase, additionné au plasma de notre hémoglobinurique, suffit à lui enlever son pouvoir d'impressionner les globules rouges humains, après contact avec eux à froid. Le fait suivant le prouve.

Dans un premier tube A, ajoutons une goutte de sérum antisensibilisateur à 10 gouttes du plasma de notre malade; dans un second tube B, ajoutons une goutte de sérum de lapin normal chauffé à 55 degrés à 10 gouttes du même plasma. Agitons les deux tubes, puis laissons reposer pendant une heure; ajoutons ensuite dans chacun d'eux 3 gouttes de globules rouges humains. Exposons enfin les deux mélanges, d'abord à la glace pendant 1/2 heure, puis à l'étuve à 37 degrés pendant deux heures. Le tube A ne présente pas trace d'hémolyse, le tube B présente une belle coloration rouge.

Pour bien mettre en lumière ce rôle préventif de l'antisensibilisatrice ajoutée à cette dose, il vaut mieux s'en tenir à l'action cytasique du plasma même du malade fraîchement recueilli, sans réactiver avec un sérum neuf dont l'action hémolytique est parfois trop intense.

Il a donc suffi d'ajouter au plasma de notre malade une parcelle d'antisensibilisatrice pour voir disparaître son pouvoir hémolytique anormal.

L'antisensibilisatrice peut faire plus encore qu'exercer cette action préventive, elle peut même guérir *in vitro* des globules déjà sensibilisés à froid par le plasma d'un hémoglobinurique.

Mettons en contact pendant 1/2 heure à la glace 18 gouttes de plasma de notre hémoglobinurique avec 3 gouttes d'hématies humaines, centrifugeons, décantons, puis lavons le culot à l'eau physiologique. Décantons à nouveau, ajoutons au culot 20 gouttes d'antisensibilisatrice, puis laissons ce mélange en contact à la température de la chambre pendant une heure. Après ce temps, lavons à l'eau physiologique, centrifugeons, puis ajoutons au culot 20 gouttes d'un sérum humain non chauffé et récemment recueilli. Ce nouveau mélange, porté pendant 2 heures à l'étuve à 37 degrés, reste limpide ou ne montre que des traces d'hémolyse.

Les hématies, quoique sensibilisées à froid par le plasma de notre hémoglobinurique, se sont donc comportées dans cette expérience comme des globules normaux. L'antisensibilisatrice, en se fixant sur la sensibilisatrice qui s'était elle-même attachée aux globules sous l'influence du froid, en a ainsi neutralisé l'action.

Puisqu'il suffit d'ajouter au plasma d'un hémoglobinurique une quantité relativement faible d'antisensibilisatrice, pour l'empêcher de sensibiliser, sous l'influence du froid, les globules rouges humains, il était naturel de rechercher si des injections d'antisensibilisatrice n'entraveraient pas chez l'homme l'attaque *a frigore*. Nous pouvons déjà affirmer que ces injections nous ont permis de prévenir complètement pendant un temps chez notre malade les crises d'hémoglobinurie.

RÉUNION BIOLOGIQUE DE NANCY

SÉANCE DU 14 FEVRIER 1905

SOMMAIRE

Présidence de M. Charpentier.

UN CAS D'ARRÊT DE LA TORSION DE L'ANSE INTESTINALE PRIMITIVE,

par M. L. SENCERT.

A l'autopsie d'un nouveau-né que nous avions opéré pour une imperforation de l'anus, nous avons été frappé de voir que le cæcum et tout le gros intestin siégeaient dans la partie gauche de l'abdomen, tandis que les anses grêles en occupaient la partie droite. De telles anomalies de position du tube intestinal ont été observées un certain nombre de fois ; peu de descriptions complètes en ont cependant été données. Voici cette observation :

Le *duodénum* a la forme d'un croissant à concavité dirigée en arrière et à gauche. Son extrémité supérieure fait suite au pylore, un peu à droite de la ligne médiane ; son extrémité inférieure est située sur la

même ligne verticale, Il n'y a ni portion horizontale, ni portion ascendante. Il est de plus mobile ; sa face droite, qui regarde en arrière, est libre en avant de la paroi abdominale postérieure. Il est muni d'un mésoduodénum, qui s'insère en arrière, en suivant à peu près la ligne médiane, sur le péritoine pariétal postérieur. Dans l'épaisseur de ce mésoduodénum se trouve la tête du pancréas, mobile, comme le duodénum, de droite à gauche et d'avant en arrière.

A l'angle duodéno-jéjunal fait suite le jéjuno-iléon. Les anses intestinales, sur lesquelles on trouve plusieurs parties atrésiées, et plusieurs parties remplacées par des tractus conjonctivo-musculaires sans lumière, sont supportées par un mésentère qui s'insère sur la paroi abdominale postérieure sur la ligne médiane, poursuivant vers le bas l'insertion du mésoduodénum. La partie inférieure de ce mésentère se présente sous forme d'une bride tordue autour d'un axe antéro-postérieur dont l'extrémité antérieure, épanouie, supporte les dernières anses grêles, qui sont congestionnées, noires. La dernière anse grêle fixée sur la face gauche du mésentère remonte obliquement vers la gauche et atteint le cæcum situé non loin de la ligne médiane, à gauche de la lame mésentérique.

Cæcum et côlon ascendant se dirigent obliquement en haut et à gauche vers l'hypocondre gauche. Ils sont pourvus d'un méso, dont la hauteur augmente au fur et à mesure qu'on s'éloigne de l'angle iléo-cæcal. Cette lame mésentérique s'insère, en arrière, sur la ligne médiane, tout contre l'insertion du mésentère proprement dit. Il y a en somme deux lames mésentériques, ayant une attache pariétale commune, et qui divergent en formant un angle dièdre ouvert en avant. Au côlon ascendant fait suite le *côlon transverse* et le *côlon descendant*, très réduits de volume par suite des oblitérations de l'intestin grêle, et occupant l'hypocondre gauche. Le côlon descendant s'arrête en cæcum un peu au-dessous de l'angle colico-splénique. Il n'y a ni côlon pelvien, ni rectum. Il y a un méso-côlon transverse et un début de méso-côlon descendant.

Le *pancréas* est formé de deux parties, la tête, mobile et non fixée, le corps, fixé à la paroi abdominale postérieure en arrière de l'estomac, juste au-dessus de l'insertion du méso-côlon transverse. La tête est tout entière à droite de la ligne médiane ; elle ne présente pas trace du crochet rétro-mésentérique, ou petit pancréas de Winslow.

Soulevant le méso-duodénum, nous apercevons à droite de la ligne médiane, sous le péritoine pariétal, l'aorte flanquée à droite de la veine cave. De l'aorte, on voit, à la hauteur du tiers supérieur du méso-duodénum émerger un bouquet de branches artérielles : un premier tronc se divise en trois branches: artère coronaire stomachique, artère splénique, artère gastro-duodénale. Il n'y a pas d'artère hépatique. Tout à côté de ce tronc, prennent naissance une artère surrénale, et une artère rénale droites ; de la face postérieure de l'aorte part un tronc analogue pour les organes du côté gauche. A 3 millimètres au-dessous

de ce bouquet de branches, naît le tronc mésentérique supérieur. Cette artère pénètre dans le méso-duodénum, suit son attache pariétale jusqu'à l'angle duodéno-jéjunal. A partir de là, elle suit l'attache commune aux deux mésentères que nous avons décrits; de sa face droite partent des branches qui vont se distribuer aux anses grêles; de sa face gauche partent les artères coliques. A l'extrémité inférieure du mésentère, le tronc artériel s'engage dans la bride mésentérique, tordue, et est en partie oblitéré par torsion. Les veines mésentériques suivent le tronc artériel en sens inverse; à la sortie de la bride mésentérique inférieure, le tronc veineux est complètement oblitéré.

Depuis que de récents travaux nous ont éclairés sur le développement du péritoine et du mésentère, on sait que les anomalies de position de l'intestin telles que celles que nous venons de rapporter sont dues à un arrêt de la torsion de l'anse intestinale primitive. Il s'agit dans notre cas d'un arrêt de la torsion après rotation de 90 degrés.

En effet, le duodénum est resté à droite, la torsion incomplète n'ayant pas fait franchir la ligne médiane à son extrémité inférieure. L'intestin grêle, résultat du développement de la branche descendante de l'anse primitive, est tout entier dans la partie droite de l'abdomen, l'anse descendante s'étant arrêtée à droite. Le gros intestin, cæcum et côlon ascendant, résultat du développement de la branche ascendante de l'anse primitive, est tout entier à gauche de la ligne médiane, comme était cette branche ascendante, quand la rotation s'est arrêtée. Le « mesenterium commune » primitif a persisté. Sa partie gauche qui renfermait les branches coliques forme le méso-cæcum et le méso-côlon ascendant. Sa partie droite qui renfermait les artères intestinales forme le mésentère proprement dit. La pancréas est formé de deux parties, une tête mobile avec le méso-duodénum, une queue fixée, avec le mésogastre postérieur. La tête ne présente pas de crochet rétro-mésentérique, l'arrêt de la torsion n'ayant pas permis l'enroulement de la tête du pancréas autour du tronc de l'artère mésentérique. Les vaisseaux mésentériques sont restés sur la ligne médiane, dans la racine du « mesenterium commune » primitif.

Il n'est pas douteux que nous ayons là des dispositions absolument typiques, dues à un arrêt de la torsion de l'anse primitive après rotation de 90 degrés.

(*Travail du laboratoire d'anatomie.*)

LES CELLULES CILIÉES
ET LES CELLULES MUQUEUSES DANS L'ÉPITHÉLIUM ŒSOPHAGIEN D

par M. A. PRENANT.

L'étude histologique des épithéliums mixtes, c'est-à-dire de forment les éléments de nature différente, offre un certain int permet en effet de se prononcer sur la spécificité et pour ainsi la solidité de la différenciation des éléments constituants de c lium mixte. Soit en effet, comme exemple d'un tel épithélium, est formé de cellules vibratiles et de cellules sécrétantes telle cellules muqueuses. L'examen histologique montrera : ou bie deux espèces cellulaires sont seulement juxtaposées, mais so quement indépendantes l'une de l'autre; ou bien que leur vois dû à leur parenté, tient à ce que l'une dérive de la transfor l'autre. Leur spécificité, demeurée entière dans le cas du prem tat, sera fortement compromise par le second.

Beaucoup d'épithéliums mixtes peuvent convenir pour ce Celui de l'œsophage du Triton est des plus favorables, et c'est j'ai choisi (1).

L'épithélium se présente, selon les coupes et par conséquent régions de l'œsophage, sous deux états différents. Tantôt il de cellules épithéliales vibratiles et de cellules muqueuses m les unes et les autres bien caractérisées et pour ainsi dire Tantôt, dans d'autres points, il existe entre les deux espèces c des formes intermédiaires, qui ont à la fois les caractères de l' l'autre ; elles représentent certainement des phases de la trans des deux espèces de cellules.

A l'état de repos ou d'équilibre de l'épithélium succède période de mouvement et de métamorphose, dans laquelle sortes de cellules se transforment l'une dans l'autre. Une mê de l'œsophage parcourt sans doute successivement ces deux dans un temps donné. Il est vraisemblable que, en se rappro l'estomac, les transformations épithéliales se font de préfére cellule ciliée à la cellule muqueuse; il en résulte la présenc exclusive de cellules mucipares dans l'estomac.

A la période d'état, les cellules ciliées sont des éléments cyl ou cylindro-coniques, pourvus de longs cils que supporte u

(1) Après fixation par les liquides de Bouin ou de Perenyi, les co ment teintées d'abord par l'éosine (solution aqueuse) ont été co l'hématoxyline ferrique, différenciées, et finalement passées dans un concentrée de vert-lumière. Les moindres traces de mucus se color vement par cette dernière teinture.

basale de corpuscules en forme de diplocoques, d'ailleurs difficiles à décrasser par l'alun de fer. Le prétendu « centrosome », le diplosome signalé dans bien des cellules épithéliales, manque à ces cellules ciliées. Mais, dans la zone spéciale du corps cellulaire et un peu au-dessous de la rangée des corpuscules basaux, on trouve un amas de petits vermicules, colorables par l'hématoxyline ferrique, correspondant à l'amas mitochondrial, chromidial, des auteurs, peut-être même au trophosponge de Holmgren, et représentant certainement une différenciation ergastoplasmique du cytoplasme (1). La coupe des cadres cellulaires (*Kittleisten*) se présente d'ordinaire sous la forme d'un double corpuscule.

Quant aux cellules muqueuses, elles offrent une masse cupuliforme de mucus grenu, coloré en vert. On trouve souvent enfoui dans cette masse le diplosome (centrosome des auteurs), que K. W. Zimmermann, Joseph et d'autres (2) y ont décrit, ainsi que les deux filaments, l'un externe, l'autre interne (*Aussenfaden* et *Innenfaden*) qui en partent. Mais les figures qui ont été données de ce prétendu appareil central me paraissent en général trop schématiques. Car on voit dans la masse muqueuse d'autres granulations que ce diplosome; car aussi les deux filaments externe et interne ne sont pas les seuls en relation avec le centrosome, mais il existe le plus habituellement tout un système de trabécules cytoplasmiques irrégulières traversant la masse muqueuse, ou bien l'axe de celle-ci peut être occupé par un filament principal dont les autres ne sont que des dépendances. Tous ces filaments plasmiques intramuqueux, d'ailleurs chromatiques et colorables en rose noirâtre par l'hématoxyline ferrique et l'éosine, ne sont, comme on le sait, que des prolongements du cytoplasme sous-jacent. Celui-ci a une constitution grenue et filamenteuse, surtout en dessous et autour de la masse muqueuse; grains et filaments sont colorables par l'hématoxyline ferrique. Fréquemment, les filaments ne sont pas rectilignes mais enroulés en tire-bouchon : disposition signalée déjà ailleurs et qu'on peut mettre sur le compte de leur rétraction. Quant à leur signification on pourrait penser à des tonofibrilles, mais il s'agit plutôt sans doute de formations ergastoplasmiques. Un fait important à indiquer, c'est que dans un grand nombre de cellules, cette région sous-muqueuse du corps cellulaire est occupée par des masses de mucus arrondies ou

(1) Cependant les réseaux trophospongiaux décrits et figurés par Holmgren (*Beitrage zur Morphologie der Zelle*, II. Verschiedene Zellarten. *Anat. Hefte*, H. 75, 1904), dans des cellules ciliées telles que celles de l'épididyme des mammifères, et ceux que Saint-Hilaire (*Anat. Anzeiger*, Bd XXII) a trouvés dans les cellules intestinales d'*Amphiuma*, sont plus voisins du noyau que la formation dont il est ici question.

(2) K. W. Zimmermann. *Arch. f. mikr. Anat.*, Bd LII, 1898. Joseph. *Arbeiten zool. Institut Wien*, Bd XIV, 1903.

elliptiques, situées entre les grains et les filaments chroma
peut-être formées aux dépens de ceux-ci, qui seraient de nat
toplasmique. La production de mucus n'est donc pas limitée
où on le renferme classiquement; mais le calice une fois re
envahit le corps cellulaire jusqu'au noyau. Enfin celui-ci lui-n
subir en partie une transformation muqueuse et contient p
enclaves de mucus.

Formes intermédiaires entre les cellules ciliées et les cellules muqueuses dans l'épithélium œsophagien d

par M. A. Prenant.

Dans certaines régions de l'œsophage du Triton, notammen
nage de l'estomac, il existe entre les deux sortes de cellules
muqueuses, décrites dans la note précédente, diverses forme
sage; ces formes cellulaires montrent à la fois des caractèr
lules muqueuses et de cellules ciliées.

A. — D'abord des cellules, garnies d'une bordure vibratile
peuvent renfermer du mucus en quantité variable. Les premiè
de cette substance apparaissent dans la région superficielle de
plus exactement au niveau de l'amas vermiculaire chromatiq
forme de gouttelettes très fines ou de boules plus grosses, a
des grains et des vermicules de cet amas. De même, Fu
observé, dans l'épididyme de la Souris, que les premiers
matière sécrétée se font au milieu ou à côté d'un « peloton fila
(*Fadenknauel*) occupant dans la cellule épididymaire la même
qu'a ici l'amas vermiculaire. Ce dernier a peut-être par cons
signification d'un ergastoplasme. Dans d'autres cellules ciliées
n'existe qu'au voisinage du noyau, représenté parquelques bo
mineuses colorées en vert. Le noyau lui-même peut subir un
mation muqueuse plus ou moins complète; il se teint partiell
le vert-lumière et peut renfermer des boules muqueuses e
corps colorés en noir ou en rose, témoignant de sa trans
dégénérative. Cette transformation muqueuse du noyau s'ob
tout dans les cellules déjà devenues caliciformes, mais elle e
dans les éléments ciliés où elle est le seul indice de la méta
muqueuse.

B. — Dans les cellules ciliées où le mucus s'est déposé au-
la garniture vibratile, celle-ci se transforme et disparaît, par
doute du suintement du mucus qui la traverse. On voit alors
là seulement où ce mucus suinte, les cils diminuent de hau

(1) Fuchs. *Anat. Hefte*, Bd XIX, H. 2, 1902.

les corpuscules basaux sont à leur tour atteints et, de diplosomes qu'ils étaient, deviennent de simples granules, de plus en plus petits. La bordure vibratile n'est atteinte que juste au-dessus de la partie devenue muqueuse et que dans la portion de son étendue qui est baignée par l'écoulement muqueux. Les cils en voie de disparition n'ont plus les mêmes affinités chromatiques ; ils sont colorables plus ou moins franchement en vert, soit que le mucus les imbibe au passage, soit qu'ils aient subi réellement une transformation muqueuse. Des cils intacts peuvent cependant persister assez longtemps, englobés dans un bouchon de mucus.

C. — Dans beaucoup de cellules muqueuses, le calice muqueux est recouvert d'une sorte de plateau strié ou même par une véritable bordure en brosse. Ce plateau, coloré en vert, paraît formé de bâtonnets moins muqueux plongés dans un ciment qui l'est plus; il a au moins la hauteur du diplosome qui figure la coupe des *Kittleisten* ; peut-être résulte-t-il de la transformation muqueuse des corpuscules basaux et sa présence marque-t-elle le dernier stade de la métamorphose de la cellule ciliée. Joseph (1) a donné des images analogues pour l'épithélium stomacal de la Salamandre.

D. — D'autres cellules muqueuses offrent les particularités décrites par Heidenhain (2) dans l'estomac du Triton. La cellule est surmontée par un dôme muqueux plus ou moins surbaissé, que traversent verticalement des filaments plasmatiques chromatiques (colorés en rose noirâtre), soit simples, soit ramifiés, qui se rattachent d'autre part au cytoplasme du corps cellulaire. J'ai eu sous les yeux les diverses images que Heidenhain a vues, et d'autres encore; mais je n'ai rien d'essentiel à ajouter à son excellente description. J'en donnerais cependant volontiers une interprétation différente de celle proposée par cet observateur distingué. Heidenhain pense avoir en affaire aux mêmes cellules que Gurwitsch (3) auparavant avait considérées comme des stades jeunes de l'évolution des cellules ciliées. Contrairement à cet auteur, il croit qu'il s'agit là de formes initiales des cellules muqueuses, d'un point de départ de la mucification. Je suis plutôt porté à admettre que ces états cellulaires sont un retour à la forme ciliée ; car on peut voir les filaments plasmatiques qui traversent le mucus s'en dégager et faire saillie au dehors à la manière de cils; et d'autre part une ligne noire basale, encore continue, il est vrai, et non granulaire, séparer du mucus sous-jacent cette bordure ciliée encore imparfaite.

Je me borne à l'indication de ces quelques faits, et j'en laisse de côté plusieurs autres, qui me paraissent moins importants.

(1) Joseph. *Arbeiten zool. Institut Wien.* Bd XIV, p. 1903, fig. 28 et 29.
(2) Heidenhain. *Anat. Anzeiger.* Bd XVIII, 1900, fig. 2.
(3) Gurwitsch. *Anat. Anzeiger.* Bd XVII, 1900.

Je m'abstiendrai provisoirement d'interpréter de façon précise ces diverses images, et me bornerai à quelques indications générales.

L'étude des transformations des deux sortes cellulaires, ciliées et muqueuses, l'une dans l'autre, me paraît rendue difficile, parce qu'aucun phénomène n'est constant et que les transformations semblent pouvoir se faire selon divers modes.

Et cependant les formes cellulaires intermédiaires observées doivent toutes appartenir à deux séries seulement, l'une allant des cellules ciliées aux cellules muqueuses (série mucipète), l'autre des cellules muqueuses aux cellules ciliées (série cilipète). Il paraît d'ailleurs nécessaire, en l'absence de toute division cellulaire, qu'il existe des reconstitutions cellulaires dans les deux sens et une sorte de va-et-vient entre les deux espèces cellulaires. Il est difficile d'établir les termes successifs de chacune des séries, mucipète et cilipète. Les formes A et B appartiennent manifestement à la première ; la place de la forme C dans cette série est déjà plus douteuse ; quant à la forme D, j'ai dit plus haut que je serais porté à l'attribuer à la série allant des éléments muqueux aux éléments ciliés. Mais il n'y a, je le répète, rien de définitif dans cette essai de sériation.

A propos des disques N de la substance musculaire striée et d'une communication récente de M. Renaut,

par M. A. Prenant.

On sait quel admirable parti le professeur Ranvier et ses élèves, au premier rang desquels s'est placé M. le professeur Renaut, tirèrent de l'emploi de méthodes de technique histologique passablement unilatérales, mais poussées au dernier degré de perfection. J'ai cité (1) une observation de M. Renaut sur les disques accessoires N, qui, fort ancienne déjà (2), n'a certainement pas perdu de sa valeur — au contraire — grâce à l'excellence du procédé qui a servi à la faire. M. Renaut fixe en extension tétanique les muscles de la patte d'un cerf-volant, colore par le picro-carmin, voit les disques anisotropes colorés en rose, la substance isotrope en jaune, les disques Z et N incolores et semblables l'un et l'autre à des rangées de granules brillants, si bien que N paraît être un disque accessoire de Z ; traitant par un acide (formique ou acétique), Z et N prennent une coloration rouge, de sorte que chaque bande

(1) A. Prenant. Questions relatives aux cellules musculaires, IV. La substance musculaire. *Arch. de zoologie expér.*, 1904. *Notes et Revue*, n° 2, p. XXXVI.

(2) J. Renaut. Note sur les disques accessoires des disques minces dans les muscles striés, *Comptes rendus de l'Académie des sciences*, 1877.

isotrope est traversée par trois rangées granuleuses rouges, les disques anisotropes Q sont décolorés. Il conclut de cette observation que les disques N sont des disques minces Z accessoires.

Ces préparations ont changé d'aspect avec le temps. Les ayant examinées à nouveau, à la suite de la lecture de mon article, et à propos de la signification que j'en donne, M. Renaut y a observé de nouveaux détails qu'il fait connaître dans une récente communication (1). Il ne trouve plus, dans la bande claire, trois rangées de grains colorés en rouge, mais une rangée de bâtonnets longitudinaux, teints en rouge vif, appartenant aux fibrilles. Chacun de ces bâtonnets renferme un grain pourpre répondant à la ligne Z d'Amici, et se termine à chacune de ses extrémités par un grain pareil représentant le disque accessoire N. Entre les bâtonnets, au-dessus et au-dessous du grain médian, la substance interfibrillaire est colorée en rose clair. M. Renaut crée pour cet ensemble des bâtonnets et de la substance interfibrillaire un nom nouveau et l'appelle *zone des disques minces*. Cette zone est traversée en son milieu, à la hauteur des grains médians (disques minces Z), par une cloison linéaire, mince mais à double contour, incolore, dans laquelle les bâtonnets sont tous engagés et tenus au niveau de leur grain médian. A cette cloison M. Renaut réserve le nom de *strie sarcoplasmique*; car, partant du feston rentrant du sarcolemme, elle dessine la continuité du disque mince principal en tenant fermement les bâtonnets fibrillaires en ordonnance linéaire concordante; la substance de cette strie ou cloison transversale continue est une différenciation du sarcoplasme. On ne voit pas de cloison sarcoplasmique régner entre les grains dessinant les articles N ; mais cela ne prouve pas, pour l'auteur, que ces grains ne soient pas des disques minces accessoires.

Telle est la description des faits, anciens et nouveaux, observés par M. Renaut.

Quant à l'interprétation, elle n'a pas changé, pour ce qui est de la signification des disques N. Contrairement à la conclusion qu'on attendait, ces disques sont demeurés des dépendances des disques Z, bien que ceux-ci seuls offrent le caractère d'être reliés transversalement par une strie sarcoplasmique. Cette signification n'est guère prouvée par les faits nouveaux présentés à l'appui; c'est ce que d'abord j'ai voulu montrer dans la présente note.

Mais je désire attirer l'attention sur un second point, soulevé par M. Renaut. La constatation de cette strie sarcoplasmique unissant les disques Z est une vérification, aussi importante qu'inattendue, de la conception d'une cloison transversale hétérogène Z, formée d'une

(1) J. Renaut. Sur les disques accessoires de la zone des disques minces des fibres musculaires striées. *Comptes rendus de la Société de Biologie*, t. LVIII, n° 4, 1905.

mosaïque de pièces fibrillaires et de pièces sarcoplasmiques. Cette conception, qui ne m'appartient pas, et que je n'ai fait qu'adopter, est due à Heidenhain (1); je l'ai exposée dans mon article précité (p. XXVII et suiv.). La composition hétérogène de la cloison Z était plutôt un postulat qu'une constatation véritable, et on n'avait pu jusqu'alors la vérifier objectivement.

L'observation récente de M. Renaut comble cette lacune, puisqu'elle montre, entre les grains rouges Z des bâtonnets fibrillaires, les cloisons de la strie sarcoplasmique. Il faut d'ailleurs, à ce propos, que M. Renaut choisisse entre les deux qualificatifs « continue » ou « sarcoplasmique » appliqués à la cloison transversale. Car, comme l'a dit Heidenhain, cette cloison n'a de continuité que grâce à l'intercalation des grains de nature fibrillaire. Ce qui est continu, c'est la cloison Z considérée dans son ensemble ; la strie sarcoplasmique est, par construction, discontinue. Si M. Renaut admet une strie sarcoplasmique et continue à la fois, parce que, dit-il, elle maintient les bâtonnets « par tous leurs grains médians compris dans son épaisseur », je demanderai ce que devient la parenté des grains Z séparés des grains N et enfouis dans une bande sarcoplasmique, et je croirai très compromise la notion du bâtonnet admise par l'auteur.

A la fin de sa note, M. Renaut a fait cependant son choix, et il ne semble pas qu'il lui répugne trop de se ranger au schéma de Heidenhain, qui est aussi le mien. « La cloison sarcoplasmique, dit-il, en effet, et les grains des disques minces fibrillaires, principal et accessoires, sont deux choses différentes. La première est une pièce de la charpente cellulaire, les secondes des pièces de la striation fibrillaire. Cette distinction une fois faite, il ne semble plus qu'il y ait de difficultés nouvelles d'interprétation des faits positifs, sauf si l'on persiste à les incorporer de force à des théories. » Il n'a pas été invoqué, ni par Heidenhain ni par moi, d'autre théorie que celle qui, comme je viens de le rappeler par mes citations (comp. Heidenhain, *loc. cit.*, Prenant, *loc. cit.*), consiste à distinguer dans la membrane Z des pièces fibrillaires et des pièces de charpente, celle-là même qui a inspiré à M. Renaut l'interprétation nouvelle de ses anciennes préparations.

(1) M. Heidenhain. Struktur der kontraktilen Materie, *Ergebnisse d. Anat. und Entw.*, 1899.

Trois cas d'insuffisance parathyroidienne chez la chèvre,

par M. S. Christens (de Copenhague).

(Note présentée par M. Jeandelize.)

Les phénomènes convulsifs, habituellement rencontrés chez les animaux opérés de thyro-parathyroïdectomie et de parathyroïdectomie, n'ont été que rarement signalés chez la chèvre. M. Gley (1) a publié les observations de deux chèvres atteintes d'accidents convulsifs et celle d'un jeune bouc en proie aux mêmes troubles. M. Moussu (2) a pu constater aussi de semblables accès chez un de ces ruminants, opéré en état de gestation. La rareté de ces phénomènes nous a engagé à rapporter les trois expériences suivantes, où nous les avons constatés. Ces expériences tirent d'ailleurs aussi leur intérêt du contrôle histologique que nous avons pu établir.

I. — Chèvre vieille, qui, quatorze jours avant d'être opérée, mit bas un chevreau normal. Elle fournit 1 litre 3/4 de lait.

Le 23 avril 1903, on enlève les lobes thyroïdiens sous la narcose chloroformique, sans trouver d'isthme thyroïdien et de glandes parathyroïdes. On fait les ligatures vasculaires tout près de la carotide et de la jugulaire. L'animal se maintient en bonne santé jusqu'au 27 avril. Ce jour, à 6 h. 1/2 du matin, l'opérée donne 400 centimètres cubes de lait; à 7 h. 1/2, on la trouve en plein état de tétanie. Salivation profuse. L'animal est couché, ne pouvant ni se lever, ni rester debout quand on le lève. Cet état persiste avec cependant des rémissions. A 9 h. 1/2, on fait sans résultat une injection sous-cutanée d'une préparation thyroïdienne contenant 0 gr. 10 de glande sèche. A 10 h. 1/2, pouls : 80. Il se produit une exacerbation des spasmes et une augmentation de la salivation. A 11 h. 1/2, injection sous-cutanée de 0 gr. 10 de chlorhydrate de morphine sans effet. A 1 h. 1/2, injection d'une solution contenant 1 gr. d'hydrate de chloral. Après une légère augmentation des spasmes, la tétanie cède jusqu'à 3 h. 1/2. On fait alors une nouvelle injection de 0 gr. 75 d'hydrate de chloral avec le même résultat. Respiration : 120. Pouls : 140-160. Des spasmes peu accentués réapparaissent bientôt et on trouve la chèvre morte à 5 heures.

L'autopsie fit constater une trace d'hémorragie au devant de la trachée, de l'œdème du larynx, de la trachée et des poumons, et dans l'abdomen quelques

(1) E. Gley. Accidents consécutifs à la thyroïdectomie chez deux chèvres. *Soc. de Biol.*, séance du 19 mai 1894, p. 453. — Sur les effets de la thyroïdectomie chez la chèvre. *Bulletin du Muséum d'histoire naturelle*, année 1895, n° 7, 7e *Réunion des naturalistes du Muséum*, 26 nov. 1895, p. 286. — A propos de l'extirpation de l'appareil thyroïdien chez la chèvre. *Soc. de Biol.*, séance du 4 juillet 1903, p. 872.

(2) Moussu. Ablation des organes thyroïdiens au cours de la gestation (éclampsie). *Soc. de Biol.*, séance du 20 juin 1903, p. 772.

adhérences provenant d'une péritonite ancienne. Stase sanguin autres organes. A l'examen de la partie extirpée, on rencontra les thyroïdes internes complètement englobées dans les lobes thyr examen fut confirmé microscopiquement. On ne trouva pas de pa externes. L'opération faite fut donc une thyro-parathyroïdectomie, tivement on observa des phénomènes convulsifs.

II. — Chèvre âgée de deux ans et demi; on fait l'ablation du cor le 10 décembre 1903 sous la narcose par l'éther. Pendant l'opéra constate ni glandes thyroïdes accessoires, ni glandules parathyroï

Le 13 janvier 1904, l'animal ne prend aucune nourriture, on petits spasmes et le lendemain matin, on la trouve morte.

La dissection du cou ne permit pas de trouver de glandes parat l'examen microscopique des lobes thyroïdiens extirpés ne put être

III. — Chevreau, chez lequel on procède à l'ablation du corps 17 juin 1903, à l'aide de l'anesthésie locale à la cocaïne.

En décembre de la même année, on constate que l'opéré, est mais se trouve d'ailleurs en bonne santé. Les cornes et les organ se sont bien développés. Toutefois le poil est rude, en désordre et c

Au mois de mars 1904, ce qui frappe chez l'opéré, c'est le na néanmoins fécondé trois chèvres.

Le 8 mars 1904, c'est-à-dire 265 jours après l'opération, alor heures du matin il était en bonne santé, à midi 1/2 on le trouv tétanie, présentant les mêmes spasmes et la même salivation que n n° 1. Ce sont principalement les muscles extenseurs qui sont pris ture : 38°8 (normale). Respiration : 70. Pouls : 120-140. L'état d s'aggrava rapidement et il dut être sacrifié en vue d'une autre exp

L'autopsie ne révéla rien de particulier dans les organes. Des sang sur bouillon et sur agar furent négatives. La dissection de la cou permit de reconnaître quatre ligatures au fil de soie au niveau et veines thyroïdiennes. Microscopiquement, on constata une pe atrophiée de corps thyroïde autour de l'une des ligatures. On trouva éléments glandulaires qui provenaient vraisemblablement d'un parathyroïde atrophiée.

Dans ce cas, malgré la petite masse de corps thyroïde restant, l resté petit et a donc subi les effets de l'insuffisance thyroïdienne, sisté sans doute suffisamment de tissu parathyroïdien pour per phénomènes convulsifs de ne se démasquer que 265 jours après l

Ces expériences permettent de conclure que des phénom vulsifs se manifestent chez la chèvre à la suite de la thyro-p dectomie; c'est bien en effet du tissu thyroïdien et parathyro nous avons fait l'ablation. De plus, l'examen histologique pra deux de nos expériences permet d'attribuer ces convulsions à des parathyroïdes, surtout si on se rappelle les troubles identi sionnés par la parathyroïdectomie chez le chien, le chat, etc... obéirait donc à la règle générale et réagirait à la parathyro en présentant des phénomènes convulsifs.

Lésions histologiques du cerveau et de la moelle épinière dans un cas de rigidité spasmodique généralisée,

par MM. P. Haushalter et R. Collin.

Dans la dernière séance de la Réunion biologique, nous avons résumé à grands traits la description d'un cas de micropolygyrie avec agénésie du corps calleux et du faisceau pyramidal croisé chez un enfant atteint de rigidité spasmodique généralisée. Nous voulons insister aujourd'hui sur les lésions que nous avons rencontrées au cours de notre examen histologique.

Des coupes de circonvolutions fixées par le formol à 10 p. 100 ont été colorées par la méthode de Held, le bleu polychrome de Unna et l'hématoxyline ferrique. Après la fixation au formol, la laque de Heidenhain produit des images assez particulières dans la substance blanche; elle dessine les fibres à myéline, en colorant non pas les gaines elles-mêmes qui disparaissent à la suite du passage dans les dissolvants, mais apparemment le réseau de neurokératine.

L'examen microscopique des coupes permet de constater avec certitude que la microgyrie est le résultat tout d'abord et surtout d'une diminution d'épaisseur évidente de la substance blanche, en second lieu d'une diminution d'épaisseur moins considérable, mais réelle, de l'écorce grise. Cette dernière, dans les cas normaux, mesure en moyenne dans sa totalité 1 millim. 8 à 2 millimètres d'épaisseur. Dans notre cas, nous avons trouvé un chiffre oscillant entre 1 millimètre et 1 millim. 4.

En ce qui concerne la structure de l'écorce grise, nous avons pu établir les points suivants : la couche moléculaire a son épaisseur et son aspect normaux; ses éléments ne sont ni moins nombreux, ni plus petits que d'habitude; on y rencontre un assez grand nombre de fibres tangentielles mises en évidence par l'hématoxyline ferrique.

La couche des cellules pyramidales n'a pas sa physionomie habituelle, mais on est assez embarrassé au premier abord pour caractériser son état. C'est qu'en effet, son aspect, son épaisseur, sa structure varient sur une même coupe suivant les points considérés. Le fait essentiel est une diminution générale du nombre des cellules pyramidales. Cette diminution, et c'est là un fait remarquable, intéresse surtout la région occupée par les cellules pyramidales moyennes. L'aspect de cette région est bien spécial : tandis que, indépendamment des éléments cellulaires, le tissu nerveux de la zone que nous étudions donne, après la fixation au formol, l'image d'un réseau très fin et très dense, fortement colorable par les teintures acides, il se présente, dans le cas particulier, comme un réseau lâche, aux mailles larges et de teinte très pâle. Les petites et les grandes cellules pyramidales sont également moins nombreuses, mais leur absence est surtout remarquable en certains territoires qui

sont presque entièrement dépourvus de leurs éléments caractéristiques.

La substance blanche cérébrale étant beaucoup moins abondante que normalement, il en résulte évidemment une diminution du nombre absolu des fibres à myéline. Mais le nombre relatif de ces fibres est également abaissé : dans une même unité de surface, les fibres myéliniques sont beaucoup moins serrées que normalement. Elles forment de fins pinceaux légèrement ondulés séparés les uns des autres par un tissu réticulé analogue à celui que la fixation au formol détermine dans la couche moléculaire. Dans certaines circonvolutions, la partie centrale du tractus de substance blanche est totalement dépourvue de fibres à myéline et présente la structure réticulée du tissu interfibrillaire.

Les lésions de la moelle sont corrélatives de celles du cerveau. Topographiquement, c'est le faisceau pyramidal croisé qui est touché dans toute son étendue. Histologiquement, après fixation par le liquide de Müller, coloration de Pal, on observe les détails suivants : dans l'aire du faisceau pyramidal, on est immédiatement frappé de la raréfaction des fibres à myéline. En cherchant à vérifier cette impression par la numération des tubes à myéline à l'aide d'un micromètre oculaire, on constate que cette raréfaction est bien réelle. Le nombre total des gaines myéliniques dans la zone lésée est très inférieur pour une même unité de surface à celui des gaines d'une zone normale. Indépendamment de cette diminution numérique, la grosseur des gaines paraît également modifiée. La plus grande inégalité règne entre les petits champs circulaires : à côté de quelques grosses fibres à myéline disséminées çà et là dans le faisceau pyramidal, on trouve de nombreuses fibres d'un diamètre très petit ; un grand nombre sont si ténues qu'elles apparaissent en coupe comme un point noir. Toutes ces sections de fibres, au lieu d'être plus ou moins pressées les unes contre les autres comme il arrive dans les cordons normaux, sont isolées et comme semées à la surface de section du faisceau pyramidal.

La substance dans laquelle sont plongées ces fibres est complètement incolore par l'emploi exclusif de la méthode de Pal, mais elle est bien mise en évidence par les colorations de fond. Elle apparaît alors comme un feutrage névroglique extrêmement serré qui se continue de part et d'autre de la zone lésée avec le tissu de soutien de la substance blanche. Les mailles de cet épais réseau étouffent pour ainsi dire les fibres myéliniques. La nature névroglique du tissu fondamental de la région lésée n'est pas douteuse ; ses connexions, son aspect, les nombreuses cellules névrogliques mises en évidence par le picro-carmin ou le picro-bleu ne laissent aucun doute à ce sujet.

En résumé, dans le cas que nous venons de relater, la lésion initiale réside dans l'écorce cérébrale qui est dépourvue d'un grand nombre de ses éléments caractéristiques, les neurones pyramidaux. Cette diminution numérique des cellules du manteau cérébral a entraîné celle de

beaucoup de cylindraxes des systèmes commissuraux et de projection. C'est donc dans l'écorce elle-même qu'il faut chercher la raison de l'agénésie du corps calleux (avec plissement exagéré de l'écorce grise elle-même) et de la dysgénésie de la voie motrice pyramidale, qui a entraîné les troubles fonctionnels de rigidité spasmodique généralisée.

MÉTHODE PRATIQUE ET SIMPLIFIÉE DE MICROPHOTOGRAPHIE,

par M. BELLIENI.

Si la photographie microscopique est restée une opération longue et délicate, cela tient presque uniquement à ce que la mise au point des objets à reproduire doit être faite avec une précision extrême, et que cette mise au point est très difficile à réaliser sur la glace dépolie de la chambre photographique.



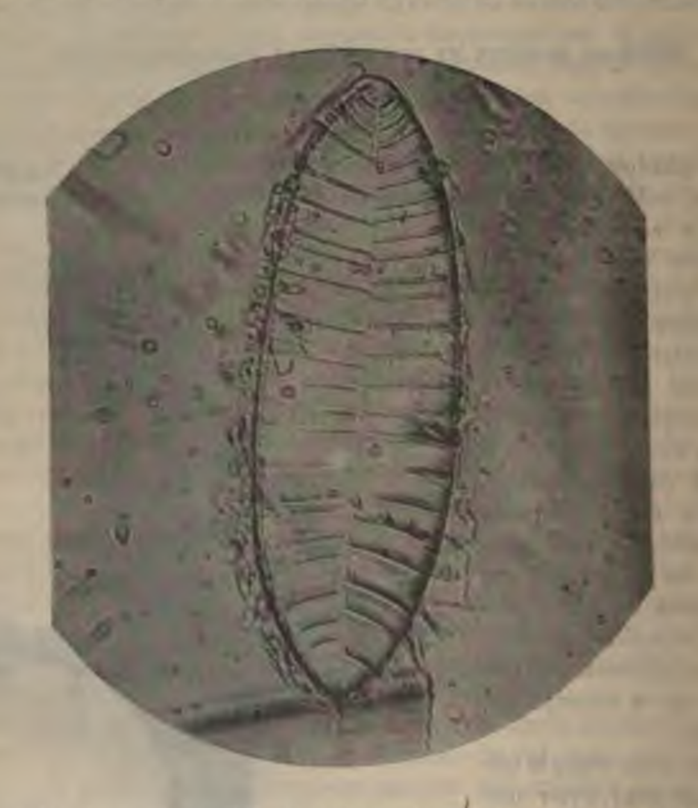
Nous avons pensé qu'il pouvait être intéressant de vous faire connaître une méthode qui supprime en quelque sorte cette mise au point précise, et simplifie par suite considérablement les opérations de la microphotographie.

Après avoir réglé le microscope pour avoir une vision aussi nette que possible des points de la préparation que l'on désire photographier, on place au-dessus de l'oculaire du microscope une jumelle photographique munie de son objectif mis au point à l'infini. On pose, on escamote la plaque, et l'appareil est prêt pour une nouvelle épreuve.

Pour disposer la jumelle verticalement au-dessus du microscope, nous avons créé une équerre en bois qui réalise parfaitement les conditions nécessaires, mais il est possible d'utiliser pour cet usage une simple caisse dont on aura enlevé le couvercle, et dans laquelle on placera des livres pour assurer la stabilité du système.

Il est bien évident que tout appareil photographique, muni d'un bon objectif mis au point sur l'infini, donnera de bonnes images de préparations microscopiques et que l'on obtiendra des épreuves d'autant plus agrandies que l'objectif aura une distance focale plus grande.

En effet, bien qu'il semble y avoir contradiction entre les faits précédents et les théories et figures classiques représentant la marche des rayons dans la loupe et le microscope; ces expériences justifient pleinement les travaux de MM. Guebhart, Gariel et Guilloz qui ont démontré que les pinceaux lumineux venus des différents points de l'objet et sortant du microscope sont extrêmement déliés et formés de rayons parallèles. Si donc nous faisons reprendre ces pinceaux par un objectif photographique qui les fait converger aux divers points de son plan focal, nous aurons des images extrêmement fines de chacun des points de l'objet.



D'autre part, on n'en est plus à dire que l'image donnée par l'oculaire se forme à la distance minimum de vision distincte, mais que, au contraire, notre intérêt est souvent de régler cette image au punctum remotum, c'est-à-dire à l'infini.

On peut en déduire que la mise au point du microscope reste seule nécessaire pourvu que la mise au point à l'infini de l'appareil photographique ait été préalablement et une fois pour toutes soigneusement exécutée.

Cette méthode présente, en outre, de nombreux avantages parmi lesquels il convient de citer ceux-ci. Les objectifs de microscope de haute précision que l'on emploie actuellement dans tous les laboratoires sont corrigés au maximum pour des longueurs de tubes données par les constructeurs.

Or, nous utilisons le microscope toujours avec sa longueur de tube la plus favorable, nous avons donc le maximum de finesse des épreuves. Nous pouvons également connaître instantanément l'échelle des reproductions obtenues, surtout si nous adoptons la numérotation en dioptries proposée par M. le Dr Guilloz pour les oculaires et les objectifs microscopiques et photographiques.

Nous conseillons fortement pour diminuer la pose d'utiliser la lampe à arc simple modèle qui se règle à la main et devant laquelle on dispose une équerre métallique percée d'un trou circulaire, devant laquelle on place un verre dépoli à grain fin.

C'est avec ce dispositif que nous avons obtenu les épreuves que nous allons vous montrer et pour lesquelles la pose n'a pas dépassé trois secondes.

MM. Spillmann, Thiry et Hoche continuent des essais en se conformant aux indications données précédemment. Ces messieurs ont pu constater la permanence des résultats obtenus, et la rapidité des manipulations.

Ils obtiendront certainement des résultats bien supérieurs aux nôtres puisque, plus que nous, ils ont l'habitude du maniement du microscope et que les conditions dans lesquelles on doit utiliser l'éclairage d'une part et les diaphragmes d'autre part ne sont pas indifférentes pour l'obtention de bonnes reproductions photomicrographiques.

M. Th. Guilloz. — Les photographies que M. Bellieni vient de projeter et qui sont obtenues si simplement par l'adjonction au microscope d'un appareil photographique à main peuvent, je crois, soutenir la comparaison avec les bonnes photomicrographies obtenues avec les appareils spéciaux. Les photographies des coupes du nerf optique, celle d'une diatomée (grossissement 1200) sont particulièrement remarquables.

Ces excellents résultats tiennent à tout un concours favorable de bonnes conditions optiques. Les corrections d'aberrations dans le microscope sont faites, à tirage normal, pour un observateur emmétrope et dans l'appareil photographique pour la mise au point au loin. On obtient donc dans l'image photomicrographique le maximum de correction réalisée dans ces appareils optiques au point de vue de l'aplanétisme

et cela quelle que soit la distance de l'objectif photographique à l'oculaire du microscope. L'ouverture de l'objectif peut être très faible sans influencer sur le champ quand l'objectif est placé au voisinage de l'anneau oculaire. Le champ photographique est le champ ordinaire de la vision microscopique où l'observation est faite l'œil placé dans le voisinage de l'anneau oculaire. A ce point de vue, il y a une latitude assez grande dans la position que l'on peut donner à l'objectif surtout avec de faibles oculaires, mais il est bon de ne pas chercher à en profiter surtout si on opère en lumière blanche. On sait en effet que l'observation faite, l'œil étant au voisinage du point oculaire (*foyer conjugué du point nodal supérieur de l'objectif par rapport à l'oculaire*), permet de parfaire la correction du résidu de l'aberration chromatique de l'instrument en faisant voir sous le même angle, c'est-à-dire sous la même direction, les différentes images colorées différemment agrandies dont la superposition donne l'image microscopique. Il convient donc de placer l'objectif photographique près de l'oculaire, de façon à ce que son point nodal antérieur coïncide avec le point oculaire. Dans ces conditions l'anneau oculaire (*image donnée par l'oculaire du dernier diaphragme de l'objectif*), qui joue le rôle d'un petit diaphragme par rapport à l'objectif photographique qui en est dépourvu, se trouve à peu près normalement placé et il n'y a pas de distorsion.

Une chose remarquable est l'égale netteté dans tout le champ de la photographie et qui tient à l'absence de courbure de champ. Si dans le microscope la courbure de champ ne trouble pas l'observation visuelle, sa correction est de la plus haute importance quand il s'agit de recevoir sur un plan des images projetées et elle a suscité des modèles spéciaux d'oculaires. Dans ces photographies, la correction de la courbure de champ est très suffisamment réalisée par l'emploi des oculaires d'Huyghens. Les oculaires positifs, du reste peu employés par les micrographes, seraient contre-indiqués dans cette méthode car, au lieu de diminuer la courbure de champ donnée par l'objectif du microscope, ils l'accentueraient. J'ajouterai que l'emploi de la lumière monochromatique, celui des écrans colorés, donneraient sans doute ici, comme dans les autres procédés de microphotographie, de très bons résultats. Les photographies obtenues en lumière blanche sont déjà très bonnes pour les raisons indiquées, et ces images photographiques, conditions d'éclairage et autres autant que possible mises à part, sembleraient même plus distinctes que celles que l'on observe sur le verre dépoli. Cela pourrait tenir à ce que l'aberration chromatique pour la plaque photographique s'étendant à une région spectrale moins étendue que celle qui impressionne l'œil, son résidu en serait mieux corrigé.

Quant à la photographie, faite sans réglage de mise au point photographique, il est bien entendu qu'elle n'est *parfaitement effectuée* que s'il sort du microscope des faisceaux de rayons parallèles, c'est-à-dire

que si l'image microscopique a été, pour la vision, mise au point par un observateur emmétrope sans accommodation. Le micrographe amétrope devra donc pour ce réglage porter sa correction intégrale pour la vision au loin et mettre au point sans accommodation ce qui doit être chez lui une condition habituelle d'observation. Si l'observateur emmétrope ou amétrope entièrement corrigé n'est pas certain de relâcher son accommodation, le réglage le plus favorable correspondra à la position la plus élevée du corps du microscope dans la très petite latitude de mise au point que l'accommodation laisse à l'observateur.

Détermination de la grandeur réelle des objets dans les photomicrographies,

par M. Th. Guilloz.

Si l'on indiquait sur les photographies microscopiques obtenues par le procédé pratique que vient de donner M. Bellieni la longueur optique du microscope, les numéros de l'objectif et de l'oculaire du microscope et le numéro de l'objectif photographique, ces numéros exprimant, comme je l'ai proposé, le pouvoir dioptrique, l'image serait immédiatement qualifiée au point de vue du grossissement.

En effet, l'image est projetée sur la plaque photographique à une distance $f = \frac{1}{p''}$; p'' étant la puissance dioptrique, c'est-à-dire le numéro de l'objectif photographique dont f est la distance focale exprimée en prenant le mètre comme unité. Une dimension de l'objet égale à l'unité est vue au microscope sous un angle dont la tangente $P = pp'l - 2p'$ (voir *Comptes rendus de la Société de Biologie*, t. LVIII, p. 143). La dimension de l'image correspondante projetée à la distance $f = \frac{1}{p''}$, c'est-à-dire le grossissement, sera $G = \frac{1}{p''}(pp'l - 2p')$, ce qui peut s'écrire :

$$G = \frac{lp'\left(p - \frac{2}{l}\right)}{p''}$$

ou, en assignant au microscope une longueur optique $l = 0^m20$:

$$G = \frac{1}{5}\frac{p'(p - 10)}{p''}$$

Le grossissement de l'image photomicrographique pour une longueur optique du microscope de 0^m20 s'obtient *en divisant par le numéro de*

l'objectif photographique (p'') *le cinquième du produit du numéro de l'oculaire* (p') *par le numéro de l'objectif diminué de 10* (soit $p - 10$).

Si la longueur optique du microscope était l' au lieu de 0^m20, il faudrait multiplier le nombre précédemment obtenu par $\frac{l'}{0^m20}$.

Il est facile de montrer que cette formule est suffisamment exacte pour répondre à la détermination micrométrique directe de la grandeur de l'objet, tout au moins pour les moyens et forts grossissements.

On a négligé, pour l'établissement de cette formule simplifiée, deux termes dans la formule rigoureusement exacte $P = pp'(l - \pi - \varepsilon) - 2p'$. De ces deux termes l'un π est la distance du foyer inférieur de l'objectif au plan de la coupe optique, l'autre ε est l'intervalle des points nodaux de l'objectif. L'erreur totale est la somme des erreurs relatives résultant de cette négligence. L'erreur relative résultant de la suppression de π est inappréciable avec des objectifs un peu forts. Calculée pour un objectif 333^d (3 millimètres de foyer), un oculaire 20^d (n° 4 de Zeiss) et un objectif photographique de 5^d (distance focale de 20 centimètres), elle est moindre que $\frac{1}{1000}$.

L'erreur relative résultant de la suppression de ε est approximativement $\frac{\varepsilon}{l}$ et est en général très faible. On peut l'annuler à peu près complètement en prenant, dans la formule approchée, comme longueur du microscope, $l' - \varepsilon$ au lieu de l'.

Il n'y a guère que dans l'emploi de *faibles objectifs combinés avec de très forts oculaires* qu'il conviendrait de rejeter la règle proposée et d'avoir recours à la formule rigoureuse.

$$G = \frac{1}{p''}[pp'(l - \pi - \varepsilon) - 2p']$$

dans laquelle :

$$\pi = \frac{1}{p(lp - 2 - \varepsilon p)}.$$

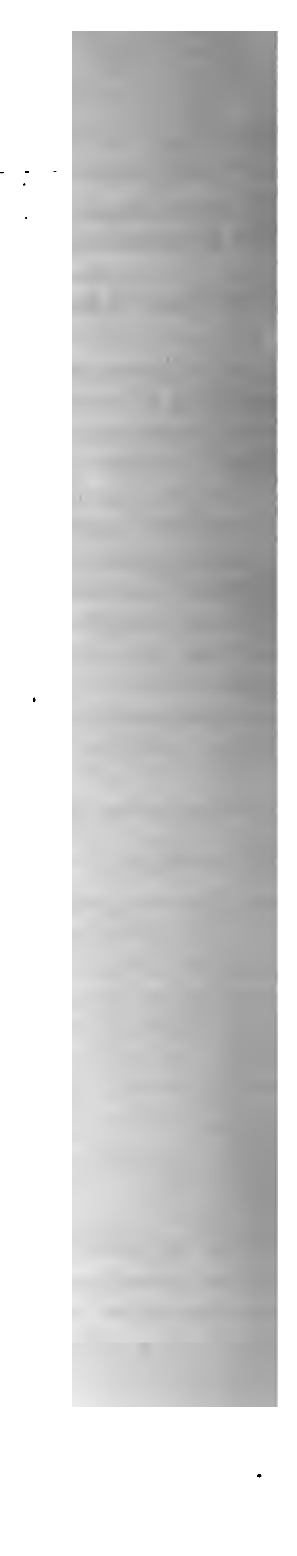
Pour les déterminations exactes du grossissement, l'objectif microscopique devra être qualifié par deux nombres : son numéro ou pouvoir dioptrique et l'intervalle de ses points nodaux. Je rappellerai que M. L. Malassez a déjà proposé une notation à deux chiffres pour l'objectif du microscope.

M. Ancel (de Lyon), démissionnaire, est élu membre correspondant de la Réunion biologique de Nancy.

MM. Simon et Sencert sont élus membres titulaires.

Le Gérant : Octave Porée.

Paris. — Imprimerie de la Cour d'appel, L. Maretheux, directeur, 1, rue Cassette.



Paris. — Imprimerie de la Cour d'Appel, L. MARETHEUX, directeur, 1, rue Cassette

LVIII. — 1905 N° 8. — 3 Mars.

COMPTES RENDUS HEBDOMADAIRES

DES SÉANCES DE LA

[SO]CIÉTÉ DE BIOLOGIE

PUBLIÉS LE VENDREDI DE CHAQUE SEMAINE

[C]hez MASSON ET Cie, Libraires de l'Académie de Médecine

120, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, PARIS

PRIX DE L'ABONNEMENT

[P]ARIS ET DÉPARTEMENTS 25 FR. | ÉTRANGER. . . . . 28 FR.

... extrait du Règlement relatif

AVIS IMPORTANT

Extrait de la partie du Règlement qui est relative aux publications.

Art. 18. — Ne sont insérés dans les Bulletins que les notes ou mémoires qui ont été présentés en séance publique

Art. 19. — Les notes et mémoires doivent être remis au Sécrétaire général aussitôt après la communication faite.

Art. 20. — Les Notes des membres et celles qu'ils présentent, sous leur responsabilité, au nom d'auteurs étrangers à la Société, sont publiées dans le Bulletin de la semaine.

L'impression, soit en extraits, soit *in extenso*, des Notes présentées par les étrangers eux-mêmes est décidée par le Conseil. Elles peuvent être ajournées au prochain Bulletin. Quand l'admission n'en est pas prononcée, elles sont néanmoins annoncées, sauf décision contraire de la Société, dans le sommaire du Bulletin de la séance où la communication de ces notes a été faite.

Art. 21. — Les Notes des membres ne doivent pas dépasser en étendue trois pages d'impression; celles des étrangers, deux pages.

Le titre seul des communications est inséré dans le Bulletin, au rang qu'elles occupaient dans l'ordre du jour, lorsqu'elles dépassent les limites réglementaires.

Art. 22. — Le même numéro ne peut contenir qu'une seule communication du même auteur sur le même sujet.

Art. 23. — Le Bulletin n'admet que les mémoires des membres de la Société.

La publication des mémoires est décidée en comité secret dans la première séance de décembre, sur la proposition du Conseil et d'après l'espace laissé disponible par les Comptes rendus des séances.

Les mémoires présentés par les étrangers sont signalés dans le sommaire du Bulletin de la semaine et peuvent faire l'objet de rapports admis à figurer parmi les mémoires.

SÉANCE DU 25 FÉVRIER 1905

SOMMAIRE

Réunion biologique de Marseille.

Présidence de M. A. Giard, président.

SOLUBILITÉ
DE LA CHOLESTÉRINE ANIMALE DANS QUELQUES ÉLÉMENTS DE LA BILE.
CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DE LA FORMATION DES CALCULS BILIAIRES.

par M. ER. GÉRARD.

On sait déjà depuis longtemps que la cholestérine est maintenue en dissolution dans la bile grâce surtout aux sels biliaires et aux savons que ce liquide contient. De nombreux auteurs ont signalé cette solubilité, mais aucun d'eux n'a déterminé, d'une façon très précise, les quantités de cholestérine dissoutes par des solutions des divers éléments de la bile. MM. B. Moore et W. H. Parked (1) ont étudié récemment le pouvoir dissolvant de la bile qu'ils ont comparé à celui de l'eau distillée, d'une solution aqueuse de sels biliaires à 5 p. 100 et de cette même solution additionnée de 1 p. 100 de lécithine. Ils ont trouvé que la dissolution d'acides biliaires à 5 p. 100 dissout *environ* 0 gr. 10 p. 100 de cholestérine et que cette proportion n'augmente guère par la présence simultanée de lécithine.

Ce sont ces expériences que nous avons reprises en nous attachant à déterminer exactement les quantités de cholestérine *anhydre* dissoutes par des solutions de quelques éléments de la bile.

Dans la deuxième partie de notre travail, nous avons voulu montrer qu'une solution de sels biliaires, saturée de cholestérine, à une température donnée, et ensemencée par le *Bacterium Coli*, laisse déposer une partie de ce principe par suite de la décomposition des sels biliaires. Nos conclusions, sans avoir la prétention de donner une explication complète de la pathogénie de la lithiase biliaire, semblent concilier à la fois la théorie de M. Bouchard et celle de MM. A. Gilbert et Fournier sur les causes de la formation des calculs biliaires.

Voici nos expériences :

Nous avons employé de la cholestérine animale pure, contenant une molécule d'eau de cristallisation. Nous avons pris, comme titre des solutions de sels biliaires, les proportions indiquées par Hammarsten dans les analyses récentes de bile de la vésicule.

Pour déterminer d'une façon précise la solubilité de la cholestérine dans ces diverses solutions, nous avons opéré de la façon suivante :

(1) *Proceedings of the Royal Soc. of London*, t. LXVIII, p. 64, 1901.

La cholestérine pulvérisée est mise à digérer en excès et à 37 degrés avec des solutions de sels biliaires seuls ou additionnés d'autres éléments. Un volume donné du filtrat est évaporé, à siccité et au bain-marie, avec du sable lavé. Le mélange est épuisé au Soxhlet par le chloroforme. Le résidu de l'évaporation chloroformique est constitué par de la cholestérine impure que l'on transforme en acétate de cholestéryle par l'anhydride acétique. Cet éther après purification est pesé; on contrôle le résultat en saponifiant l'éther cholestérique par une solution alcoolique et titrée de potasse.

En nous conformant à cette technique, nous avons trouvé qu'une solution composée de :

Glycocholate de soude pur.	6 gr. 95
Taurocholate de soude pur.	2 gr. 75
Eau	100 cent. cubes

disolvait, à la température de 37 degrés, 0 gr. 185 de cholestérine anhydre. Cette même solution, additionnée de 0, 25 de lécithine pure soluble dans les acides biliaires, dissout, à la même température, 0 gr. 190 de cholestérine anhydre.

Si on ajoute à la solution biliaire primitive du savon amygdalin, privé de la glycérine et de l'excès de soude qu'il peut renfermer, on trouve que la quantité de cholestérine dissoute est de 0 gr. 325.

En conséquence, l'addition de savon à la solution biliaire favorise nettement la solubilité de la cholestérine; la lécithine, au contraire, ne semble pas l'augmenter d'une façon appréciable.

Continuant nos recherches, nous avons étudié les conditions dans lesquelles la solution des sels biliaires, saturée de cholestérine à la température de 37 degrés, laissait déposer cette dernière substance. Or, une solution stérile de ces sels biliaires et de cholestérine, additionnée de 0 gr. 50 p. 100 de chlorure de sodium et de 0, 20 p. 100 de phosphate de potasse, est ensemencée par le *B. coli*. Au bout de deux ou trois jours, la culture se trouble et laisse déposer un sédiment cristallin microscopique formé par de la cholestérine. Une solution, témoin, non ensemencée et placée comme la première à l'étuve à 38 degrés, reste limpide.

Estimant que le dépôt de la cholestérine était dû, ainsi que l'ont déjà pensé certains auteurs, comme Galippe, Naunyn et Létienne, à une modification du milieu par l'action des bactéries, nous avons recherché, dans le produit de la culture, le glycocolle provenant du dédoublement de l'acide glycocholique. Nous avons pu en effet isoler du glycocolle.

Le *B. coli* est donc susceptible de modifier la composition de la solution des sels biliaires et, par suite, de provoquer le dépôt d'une certaine quantité de la cholestérine dissoute à la faveur de ces sels.

Ces résultats ne pourraient-ils pas concilier les deux théories émises relativement à la formation des calculs biliaires?

On sait que M. Bouchard considère, comme conditions pathogéniques

de la lithiase, le défaut d'acides gras, d'acides biliaires, de bases alcalines, l'excès de cholestérine, alors que MM. A. Gilbert et L. Fournier estiment que la formation des calculs est le résultat d'une infection biliaire.

Or, nos expériences semblent bien montrer que l'apparition du colibacille dans la bile diminue la teneur de ce liquide en sels biliaires lesquels ne sont plus en quantité suffisante pour dissoudre la cholestérine qui se dépose et devient l'amorce d'un calcul.

(*Travail du laboratoire de pharmacologie de la Faculté de médecine et de pharmacie de Lille.*)

Sur un hématozoaire endoglobulaire pigmenté d'un écureuil de l'Annam,

par M. J.-J. Vassal.

J'ai découvert cet hématozoaire chez un écureuil mâle, appartenant à l'espèce *Sciurus griseimanus* A. Milne Edw., capturé aux environs de Nha-Trang (Annam). J'ai eu cet écureuil en ma possession du 21 au 29 novembre 1904, époque à laquelle il a succombé.

D'après l'examen à l'état frais et sur préparations colorées (méthodes de Laveran et de Romanowsky), le parasite présente deux catégories de formes.

I. Les premières, que nous regardons comme des *schizontes*, se présentaient le premier jour sous l'aspect de petites formes ovoïdes de 4 μ de long, endoglobulaires, non pigmentées, à mouvements amiboïdes très lents. Les jours suivants, ces formes étaient plus grosses, occupaient une portion plus considérable de l'hématie, renfermaient un peu de pigment mélanique et montraient des mouvements amiboïdes plus nets. Dans les préparations colorées, elles ont un protoplasme qui se colore en bleu et qui, chez les formes jeunes, a une forme de croissant ou de fer à cheval disposé à la périphérie du parasite; le noyau vésiculeux renferme un grain de chromatine rouge-rubis.

II. Des *gamètes* incontestables; les jeunes, ovoïdes, ne remplissant pas encore complètement l'hématie (leur grand axe seul coïncide avec celui de l'hématie); d'autres, sphériques, de 7 à 8 μ de diamètre, devenus extraglobulaires. Ces gamètes sont de deux sortes :

Les gamètes *mâles*, à protoplasme peu chromophile, se colorant en bleu clair, et à noyau allongé, bien développé, renfermant suivant son axe un amas assez volumineux de chromatine rouge-rubis.

Les gamètes *femelles*, à protoplasme plus chromophile, se colorant en

bleu assez foncé, à noyau arrondi, petit, souvent périphérique, avec une petite boule de chromatine.

Les deux catégories de gamètes renferment du pigment brunâtre, en grains fins répartis plus ou moins uniformément dans le cytoplasme.

Quelques instants après la sortie des vaisseaux, certains gamètes émettent des *flagelles* (*microgamètes*) qui s'agitent violemment; ces éléments, de deux à trois fois la longueur du gamète, ont une forme cylindrique très régulière, sauf à l'extrémité libre qui est renflée et pigmentée.

Le premier jour de l'examen, la proportion des gamètes aux schizontes était de 1 à 20. Les jours suivants, cette proportion s'est élevée jusqu'à l'unité et l'a dépassée. Même, à l'autopsie de l'animal, la rate et les reins ne renfermaient que des gamètes tous arrivés au terme de leur croissance et dont certains mesuraient jusqu'à 8-9 μ de diamètre.

Les derniers jours, une certaine quantité de ces gamètes avaient une apparence spéciale. Ils renfermaient, en dehors de la vésicule nucléaire, une grande vacuole non colorable et donnant l'impression d'un espace vide. C'est là une particularité sur laquelle nous attirons l'attention, car elle ne correspond à rien de connu chez l'hématozoaire du paludisme.

Comme formes de reproduction, nous n'avons observé que des individus avec deux karyosomes plus ou moins éloignés l'un de l'autre.

Les hématies parasitées ne sont pas altérées; on n'y observe pas les points de Schüffner.

Notre hématozoaire de l'écureuil a évidemment beaucoup de ressemblances avec celui de Laveran, plus même que les hématozoaires des singes de Koch et Kossel et ceux des chauves-souris de Dionisi. Ces ressemblances nous ont engagé à réaliser sur l'homme une expérience d'inoculation dans des conditions où la réussite est à peu près certaine avec l'hématozoaire du paludisme.

Le 23 novembre, on aspire 4 à 5 gouttes de sang de la queue dans une seringue de Pravaz, stérilisée et lavée au préalable avec une solution d'oxalate de K à 5 p. 1000; le sang est injecté aussitôt dans la veine médiane du bras d'un Annamite n'ayant jamais eu les fièvres. Le résultat a été complètement négatif.

Nous avons essayé également, toujours sans succès, d'infecter le *Macacus rhæsus*, le cobaye, le lapin et le pigeon. Nous n'avons pu malheureusement inoculer des écureuils.

Cet hématozoaire de l'écureuil appartient évidemment au genre *Hæmamæba* tel que l'a défini Laveran. Un travail plus détaillé, avec reproduction d'aquarelles, paraîtra prochainement dans les *Annales de l'Institut Pasteur*.

(*Institut Pasteur de Nha-Trang, Annam.*)

L'influence des mouvements du regard sur le travail ergographique,

par M. Ch. Féré.

Nous avons étudié l'influence de la vue du mouvement sur le travail de la main (1). Depuis que les observations de Mme Jaëll ont attiré l'attention sur l'action des variations de l'orientation et du rythme des déplacements du regard, nous avons repris des expériences sur des mouvements de l'œil dans des conditions variées.

I. — Les illusions relatives aux dimensions ou à la direction des lignes sont des rapports avec des dispositions très délicates, difficiles à percevoir, si l'attention n'y a pas été fixée; l'effet paraît bien moins prononcé si le regard est maintenu immobile ; c'est que les mouvements du regard jouent un rôle important dans la production de ces illusions (2).

J'ai essayé d'éclairer le rôle du mouvement en étudiant quelques illusions bien connues.

Si deux lignes droites de même longueur, parallèles, dont l'une est uniforme, tandis que l'autre est divisée par de courtes lignes perpendiculaires, la seconde paraît plus longue. Des lignes de 0m25, transversales, ont été disposées isolément sur des feuilles de papier blanc, pour être séparément exposées sur un mur blanc, à la même distance, à 5 mètres du sujet, maintenu la main droite dans l'appareil de contension de l'ergographe de Mosso. Chaque expérience est faite chaque jour à la même heure; le médius droit soulève le poids de 3 kilogrammes chaque seconde, jusqu'à l'incapacité. Après un repos de 18 minutes, on exécute un nouvel effort.

Si l'expérience est faite sans exercice préparatoire le premier ergogramme est constant dont le travail est d'environ 9,45 et 9,60 kilogrammètres; le deuxième est en général équivalent au premier, c'est-à-dire que le repos de 18 minutes est suffisant après un seul effort. Si l'expérience a été conduite de sorte que le travail a été précédé immédiatement pendant 20 secondes, à chaque seconde, par l'oscillation du regard de gauche à droite le long de la ligne, le travail augmente; la même préparation avec la même ligne divisée par 12 à 20 courtes lignes perpendiculaires augmente encore le travail du premier ergogramme. Nous pouvons citer quelques exemples :

(1) Le plaisir de la vue du mouvement (*Comptes rendus de la Société de Biologie*, 1901, p. 930). — *Travail et plaisir*, in-8°, 1904, p. 380.

(2) Tscherning. *Optique physiologique dioptrique oculaire, fonctions de la rétine, mouvements oculaires et vision binoculaire*, etc., 1898, p. 71.

EXPÉRIENCES		TRAVAIL EN KILOGRAMMÈTRES	
		Premier ergogramme après le repos total.	Deuxième ergogramme après 18 minutes de repos.
Sans mouvement préalable . .	1	9,42	9,48
	2	9,45	9,42
20 secondes de préparation, par les mouvements des yeux sur la ligne lisse	3	9,51	9,69
	4	9,54	9,57
20 secondes de préparation, par les mouvements des yeux sur la ligne à 12 divisions	5	10,11	2,76
	6	10,65	1,62
20 secondes de préparation, par les mouvements des yeux sur la ligne à 20 divisions	7	10,08	2,67
	8	10,44	1,71

Quand les mouvements préalables ne procurent qu'une excitation faible, avec un travail notablement inférieur à 10 kilogrammètres, le repos de 18 minutes est suffisant pour laisser une capacité de travail telle que le second ergogramme reste équivalent au premier. Quand l'excitation est plus forte, la fatigue persiste après 18 minutes de repos, d'autant plus que le travail du premier ergogramme a été plus considérable. Si les mouvements préalables du regard durent plus longtemps sur les lignes divisées; immédiatement ils provoquent de la fatigue, les exemples le montrent :

EXPÉRIENCES	TRAVAIL EN KILOGRAMMÈTRES	
	Premier ergogramme après le repos total.	Deuxième ergogramme après 18 minutes de repos.
40 secondes de préparation, par les mouvements sur la ligne lisse . .	9,51	9,69
40 secondes de préparation, par les mouvements sur la ligne à 12 divisions.	9,15	6,63
40 secondes de préparation, par les mouvements sur la ligne à 20 divisions.	8,10	3,63

Suivant la dose des mouvements préalables du regard, ils provoquent une excitation ou une dépression, c'est-à-dire qu'ils déterminent une sensation d'effort, diversifiée suivant les cas, qui peut établir une distinction dans la conscience.

Des expériences analogues ont été exécutées avec la même ligne droite transversale de la même longueur dont les deux extrémités se terminent par deux petites lignes qui divergent dans la direction du prolongement de la ligne principale. Dans une autre figure, la même

ligne est pourvue à ses deux extrémités de petites lignes, de mêmes dimensions et de même écartement, mais divergentes vers la partie moyenne de la grande ligne. Les mouvements du regard de gauche à droite pendant 20 secondes, chaque seconde, suivant la première ligne qui paraît la plus longue, donnent les deux ergogrammes séparés par un repos de 18 minutes donnant un travail : pour la première 9,47 et 9,51 et pour la seconde 9,39 et 9,42. Les mêmes mouvements pendant 40 secondes avant le travail donnent les effets suivants : la première ligne 10,08 et 6,12 et la seconde 9,78 et 7,26. Quand les mêmes mouvements du regard ont été prolongés pendant 60 secondes : la première ligne donne 8,73 et 7,89, et la seconde 9,18 et 9,63. Pour la première ligne l'excitation augmente plus tôt, et la dépression augmente aussi d'abord quand la dose s'élève. L'influence des mouvements du regard peut s'éclairer encore d'autres faits.

II. — La direction d'une ligne paraît capable d'influencer l'appréciation de la longueur : la direction de la ligne qui commande les mouvements de l'œil modifie la fatigue qu'ils produisent.

Étant donné un angle à sommet dirigé en haut, si le regard suit d'une extrémité à l'autre, des deux côtés, de gauche à droite, puis de droite à gauche à chaque seconde alternativement pendant 20 secondes immédiatement avant le travail indiqué, on observe une fatigue croissante si la longueur des côtés reste constante tandis que l'angle s'ouvre de plus en plus; par exemple :

ANGLE	TRAVAIL EN KILOGRAMMÈTRES	
	Premier ergogramme après le repos total.	Deuxième ergogramme après 18 minutes de repos
—	—	—
10 degrés.	9,84	9,78
20 degrés.	6,51	4,68
40 degrés.	4,26	4,41

Si on opère sur les mêmes angles le sommet tourné en bas, à chaque seconde, pendant 20 secondes avant le travail, on suit du regard autant que possible les deux côtés depuis le sommet jusqu'aux extrémités pour revenir par le chemin le plus court. Ce mouvement de divergence, à mesure que l'angle s'ouvre, produit à la fois une gêne et une fatigue plus considérable qui se montre dans le médius :

ANGLE	TRAVAIL EN KILOGRAMMÈTRES	
	Premier ergogramme après le repos total.	Deuxième ergogramme. après 18 minutes de repos.
—	—	—
10 degrés.	4,56	4,32
20 degrés.	2,70	3,06
40 degrés.	2,25	2,46

Ces expériences pourront être multipliées et rapprochées de faits anciens (1).

Les formes et les objets qui se déplacent peuvent, par le mécanisme du regard, provoquer de l'activité ou de l'impotence générales qui conditionnent le plaisir ou la peine.

De la psycho-physiologie comparée,

par J.-P. Nuel.

A la séance du 21 janvier et à celle du 4 février, j'ai été mêlé à une discussion de la Société de Biologie dans des conditions qui demandent quelques mots d'explication de ma part.

Je suis de ceux qui, tout en ne niant pas l'existence de phénomènes psychiques (sensations, etc,) chez les animaux, estiment cependant que nous n'en savons rien de certain et que nous n'en saurons jamais rien; que par conséquent la physiologie comparée des organes des sens doit se borner à décrire les réactions des animaux, sans faire état dans ces descriptions des catégories psychiques qui existent éventuellement chez l'animal. A en juger d'après les publications de la dernière heure, le nombre des partisans de cette manière de voir, toute récente, va rapidement en grandissant. Dans mon livre *La Vision*, je ne me suis pas borné à établir d'une manière générale le principe de cette opinion; j'ai essayé de décrire à ce point de vue les actes visuels fondamentaux des animaux, et naturellement je fus amené à montrer sur des exemples les défauts de l'opinion opposée, généralement admise par les auteurs.

Après avoir résumé les idées psychologiques que Ranke a longuement exposées sous prétexte de physiologie, j'ai dit, traduisant et approuvant une phrase de Th. Beer, que c'était là du galimatias psychologique.

Je continue ensuite à citer les auteurs *les plus marquants* (Leydig, R. Dubois, Willem, Forel, etc.) et je montre l'erreur psychologique qu'ils commettent en commençant tout d'abord par admettre l'existence de sensations chez les animaux. Parlant de R. Dubois, je qualifie d' « absolument remarquables » ses travaux sur les photo-réactions de la Pholade dactyle, mais je déclare ne pouvoir suivre l'auteur lorsque du résultat de ses expériences il prétend tirer des conclusions touchant les sensations visuelles de cet Acéphale. Je signale qu'il emploie le procédé « archifautif », mais généralement usité, qui commence par supposer l'existence de sensations chez les animaux.

1. Ch. Féré. Influence de la direction, etc. (*Comptes rendus de la Société de Biologie*, 1885, p. 629). — *Sensation et mouvement, études expérimentales de psycho-mécanique*, 1887, p. 83.

A celui qui lit mon texte, il ne saurait rester le moindre doute que le terme de « galimatias psychologique » ne s'applique qu'à ce que dit Ranke, et que je n'ai pas songé à qualifier ainsi les développements de R. Dubois.

Ceci étant établi, j'accorde que, dans la communication de Bohn, le terme « galimatias psychologique » est placé (*loc. citat.*, p. 88) dans un voisinage peut-être dangereux avec le nom de R. Dubois, et que de par cette « géométrie » on pourrait m'attribuer sur cet auteur une opinion qui n'est pas la mienne.

En second lieu, à la page 201 (*loc. citat.*), R. Dubois prétend que j'aurais qualifié d' « archifautif » le procédé expérimental employé par lui. Or, c'est là une erreur profonde. Je continue à considérer comme « absolument remarquables » ses recherches expérimentales sur la Pholade dactyle; je voudrais même les qualifier d' « initiatrices », attendu que le premier il a, et avec grand succès, appliqué la méthode graphique à ces matières. Mais je persiste à dénoncer comme fautif le procédé employé par lui (et d'ailleurs généralement usité), et qui consiste à admettre *a priori* des sensations chez les animaux, et à tirer ensuite de ce prétendu axiome toutes sortes de conclusions, tant physiologiques que psychologiques.

Lecture de pensées même complexes, abstraites et cachées, par un procédé d'inscription de mouvements involontaires de la main,

par M. G. R. d'Allonnes.

J'ai réalisé un dispositif grâce auquel un sujet est amené à donner des réactions automatiques très nettes, qui viennent s'inscrire sur un cylindre rotatif en regard de repères correspondant aux questions posées par l'opérateur. Les repères sont des caractères alphabétiques ou des chiffres, écrits d'avance par intervalles le long d'une abscisse du cylindre. Au moment où l'ordonnée correspondant à un repère vient passer sous le stylet inscripteur, l'opérateur formule à haute voix sa question. Si la question se trouve correspondre à la préoccupation du sujet, celui-ci réagit, et le repère reste désigné par un soubresaut souvent très considérable de la plume.

Lorsque la chose à deviner était un nombre, j'ai obtenu en général des tracés aussi nets que lorsqu'il s'agissait de pensées concrètes et personnelles. L'interrogatoire consiste en ce cas à énoncer simplement la série des nombres correspondant aux ordonnées. J'ai pu deviner des équations, des soustractions, des multiplications, etc.

Si l'on a affaire à une pensée complexe, on peut procéder par une

série de questions méthodiques, de manière à enserrer progressivement l'inconnue. Mais un procédé très simple consiste à annoncer au sujet qu'on va deviner sa pensée lettre par lettre. Il est ainsi amené à se formuler à lui-même cette pensée verbalement, et à fixer son attention à tour de rôle sur chaque lettre de sa formule. J'ai des tracés où se sont inscrites ainsi, comme d'elles-mêmes, des pensées de toute espèce : « Il neige. — Il est tard. — Fernande. — André. — Léontine. — Fernand. — J'ai dansé samedi soir. — Elle est partie, Yvonne. » etc.

J'ai remarqué qu'il n'est pas indispensable, pour obtenir de bonnes réactions, d'éveiller l'étonnement du sujet en lui annonçant au fur et à mesure les lettres découvertes.

Sur une vingtaine de sujets, les uns normaux, les autres aliénés guéris, j'en ai rencontré 6 ou 7 jusqu'ici qui m'ont donné d'excellents résultats du premier coup. D'autres ont besoin d'être préalablement fatigués à l'ergographe. D'autres enfin ne donnent rien du tout par ce procédé d'exploration des mouvements automatiques de la main.

Les réactions sont le plus souvent inconscientes. Au bout d'un certain nombre d'expériences, elles deviennent presque toujours conscientes, mais le sujet dès lors les constate sans pouvoir les empêcher.

Je n'ai encore essayé que sur trois personnes la divination contre volonté.

La première voulait me cacher une lettre dans un mot. Malgré elle, elle a donné avec conscience une réaction plus intense qu'à l'ordinaire.

La seconde a réussi à me dissimuler une phrase de 13 lettres, exprimant une pensée secrète qu'elle aurait été très ennuyée de me livrer. Son procédé a consisté à prononcer mentalement les lettres, en même temps que l'opérateur, afin « de ne pas avoir d'émotion en entendant la lettre à deviner ».

La troisième personne sur qui j'ai essayé la divination contre volonté est une jeune femme de 20 ans, incarcérée pour avoir vitriolé sa rivale ; elle a obtenu un non-lieu par la simulation de l'hystérie. Je regrette de lui avoir arraché l'aveu de sa simulation avant mes expériences de lecture de la pensée. Je suis persuadé que j'aurais pu avoir son secret par le procédé que je viens d'exposer. J'ai essayé du moins de lui dérober d'autres secrets. Elle s'est prêtée à l'expérience, persuadée de l'insuccès et, malgré sa volonté contraire, le stylet a écrit hier sur le cylindre qu'*elle aime son amant*, chose qu'elle nie depuis la rupture, et qu'*elle a volé*. Elle a tenté de déchirer la feuille de papier sur laquelle je venais de lire ce second aveu, et s'est disculpée en rejetant la responsabilité du vol sur sa mère qui, dit-elle, le lui a conseillé.

Tels sont les premiers résultats obtenus. Qu'il me soit permis de les placer sous la haute autorité de mon maître M. le professeur Joffroy. Il a bien voulu s'intéresser à mes expériences, faites au laboratoire de Psychologie de sa clinique, dont M. le docteur G. Dumas est le directeur.

Les « faits biologiques isolés » et les « faits réunis par une fonction continue », de M. Bohn,

par M. C. Viguier.

Tout fait biologique est la résultante de bien d'autres, dont la plupart nous demeurent inconnus. Prétendre *tout* connaître est se payer de mots.

Il suffit de parcourir l'*Observation*, un peu vive, je le reconnais, qui parut sous mon nom dans les *Comptes rendus de la Société de Biologie* du 7 janvier (p. 8), pour voir qu'elle fut uniquement provoquée par la déclaration de M. Bohn : « Viguier n'a rien compris à la parthénogenèse » (*Société de Biologie*, 19 novembre 1904) ; ce qui implique évidemment qu'elle n'a plus de secrets pour lui, alors qu'elle en garde beaucoup pour moi, et, j'en suis sûr, pour bien d'autres.

Il est curieux de le voir, dans sa note du 21 janvier, p. 87, attribuer ma réplique au mécontentement que m'auraient causé ses publications du 22 octobre au 19 novembre sur des faits dont je n'ai pas dit un seul mot. Il est vrai qu'il se contredit aussitôt, en constatant lui-même que « je n'ai adressé aucun reproche à ses expériences personnelles ».

La première fois que je m'occupai de M. Bohn, ce fut pour rectifier un article paru dans la *Revue générale des Sciences* du 15 mars 1904. La lettre que j'adressai à cette revue (numéro du 30 mai, p. 475) était fort courte et limitée aux points principaux. Je laisse aux biologistes que cela pourrait intéresser le soin d'apprécier la valeur des explications que M. Bohn s'est décidé à donner à ce sujet, dans sa note du 28 janvier.

Aussi bien m'importe-t-il assez peu que, dans des articles de vulgarisation, destinés à présenter sous le jour le plus favorable les théories à la mode, on évite de signaler leurs points faibles. Si non, je n'aurais pas manqué de rectifier aussi la mention dont ma note du 2 mai (*Comptes rendus de l'Académie des Sciences*) est l'objet dans la *Revue des Idées* du 15 juin ; car il est impossible, d'après les trois lignes qui précèdent l'hymne à la gloire de Lœb (p. 469), de se douter seulement de ce dont il est question dans cette note ; et l'auteur anonyme, invoquant l'article cité plus haut de M. Bohn, m'attribue l'idée que « aucune condition extérieure ne peut douer l'être d'une propriété qui n'existe pas *virtuellement* en lui ».

Abusé sans doute par une citation de Claude Bernard, que j'ai mise en tête de mon mémoire sur les Variations de la parthénogenèse (*Annales des Sciences naturelles*, 1903), M. Bohn déclare (28 janvier, p. 188) que « j'ai la prétention d'être *l'homme du déterminisme* ». Rien, dans aucune de mes publications, ne justifie cela ; si ce n'est mon refus d'accepter comme rigoureusement déterminés les faits qu'on nous présente pour tels. Celui qui parle du « *déterminisme rigoureux* » de ses expériences, ce

n'est pas moi : c'est M. Bohn lui-même (*loc. cit.* en italiques) ! Dans toutes mes publications j'ai dit, en termes divers, et à la fin textuellement, qu'il ne fallait pas se laisser « séduire par une apparence de rigueur ».

M. Bohn se plaint de la longueur de mes publications. Ce sont les critiques inconsidérées qui m'ont amené à donner à mon dernier mémoire une étendue que je ne puis guère déplorer ; car la manière dont M. Bohn l'a parcouru n'a pas dû lui faire perdre beaucoup du temps qu'il consacre aux articles si substantiels dont il alimente la presse de vulgarisation. Je m'en consolerais, du reste, en constatant qu'au lieu de nier purement et simplement mes observations, on se donne maintenant la peine d'en contester l'interprétation.

Mes tableaux de culture « inquiètent » mon jeune critique parce que, au lieu de passer sous silence la mortalité, je la signale honnêtement. Il ne semble pas comprendre que, pour la question actuelle, peu importe le sort ultérieur des larves, et qu'il s'agit d'abord de savoir s'il s'en produit.

Si mes cultures lui sont suspectes, qu'il veuille bien examiner celles des hommes qu'il admire le plus. Sauf, en certains cas, pour l'action de CO^2 sur les œufs d'Astéries, il verra *toujours* que la parthénogenèse artificielle ne se montre que sur un certain nombre des œufs en expérience. Pour être logique, il devrait, comme pour mes observations, supposer une variation du milieu. Prenons, par exemple, trois œufs : A, B, C, voisins, ou même contigus, et supposons, comme cela arrive si souvent, que B se développe, tandis que A et C restent en repos. Il faudrait, suivant le raisonnement de M. Bohn, que le milieu ait varié (pour mes observations, et suivant lui, que l'eau fût devenue alcaline) au contact de B, et non de A et de C, qui le touchent. J'attends la démonstration.

Ce n'est pas sans raison que, dans ma lettre à la *Revue générale*, je rapprochais cette exagération du rôle du milieu extérieur de celui qu'on lui attribua dans la détermination du sexe. Inutile de revenir sur ce que j'ai dit alors. Pour invoquer d'autres faits, y a-t-il, chez les hermaphrodites protandres, un changement du milieu intérieur, lorsque les cellules sexuelles cessent de donner des spermatozoïdes pour donner des œufs ? Les belles observations de Maupas, sur ses *Rhabditis*, ne le laissent en rien supposer. Et la même question se pose naturellement, pour les rares protogynes. Qu'on le prouve.

Ayant toujours été évolutionniste, je n'ai jamais pu, et je défie que l'on trouve rien de pareil dans aucune de mes publications, nier l'influence des variations du milieu extérieur ; mais on ne saurait non plus leur attribuer *tout*, au moins dans l'ontogenèse ; et, pour la phylogenèse, est-on en mesure de le faire ?

Où donc commence la « *fonction continue* » de M. Bohn ? et connaît-on à ce point de départ, *toutes* les conditions des sujets ?

Tant que je n'aurai pas de réponse précise à ces questions, peut-être indiscrètes, je jugerai sans intérêt de poursuivre une vaine polémique.

Note sur les altérations des neurofibrilles dans la pellagre,

par MM. R. Parhon et Jean Papinian.

Les recherches de MM. Babes et Sica, Marinesco, ainsi que celles des auteurs italiens Rossi, Righetti, Grimaldi, faites avec la méthode de Nissl, ont montré qu'il existe dans la pellagre, des altérations cellulaires considérables, ce que nous avons pu confirmer. Il était dès lors naturel de nous demander quel peut bien être l'état des neurofibrilles dans cette maladie?

Nous avons eu l'occasion d'étudier à ce point de vue, un cas de pellagre avec des troubles cérébro-spinaux bien prononcés, et voici ce que nous avons trouvé.

Dans le cerveau, les altérations sont variables comme intensité; d'une façon générale elles sont moins intenses dans les petites cellules que dans les grandes et atteignent leur maximum dans les cellules de Betz. Dans une cellule pyramidale moyenne on voit souvent que les neurofibrilles s'impreignent moins bien avec le sel d'argent, elles apparaissent comme amincies, voire même fragmentées. Par contre, dans certaines des petites cellules pyramidales, il peut arriver que les neurofibrilles aient leur aspect normal ou à peu près.

Si l'on étudie les cellules géantes, on est frappé tout de suite par la coloration rouge-acajou de leur cytoplasme et par l'absence presque complète des neurofibrilles. On peut tout au plus en trouver leurs traces à la périphéie de certaines cellules et surtout dans leurs prolongements.

Le noyau est, suivant les cellules, vésiculeux, atrophié ou invisible; cette dernière éventualité se rencontre surtout pour les cellules de Betz, le nucléole s'impreigne mal dans les cellules les plus altérées.

Dans la moelle épinière, les altérations sont en général plus intenses dans la région cervicale que dans celle lombo-sacrée et dans les cellules radiculaires que dans les cellules des cordons.

L'aspect des grandes cellules de la corne antérieure, surtout dans la région cervicale, rappelle beaucoup celui des cellules géantes de la zone rolandique. Leur centre est coloré en rouge-acajou intense, ce qui pourrait tenir à la dissolution des neurofibrilles, et ces dernières ne se rencontrent plus qu'à l'état de traces à la périphérie ou dans les prolongements.

Dans la région lombaire on peut rencontrer des cellules dont les neurofibrilles ne présentent que des altérations minimes ou indemnes de toute lésion.

Les altérations des neurofibrilles marchent, dans ce cas, parallèlement à celles des corpuscules de Nissl, fait que M. Marinesco a déjà signalé dans d'autres processus pathologiques.

Évolution des greffes thyroïdiennes superflues,

par H. Cristiani.

L'étude comparée de différentes greffes thyroïdiennes pratiquées dans des conditions différentes offre un grand intérêt parce qu'elle nous montre d'une manière très claire le rôle que joue la greffe dans l'organisme où elle a été introduite.

J'ai montré dernièrement que, contrairement à ce qu'on observe habituellement, les greffes qui sont pratiquées chez des animaux partiellement éthyroïdés et nourris avec de la substance thyroïdienne en excès, ne tardent pas à subir une dégénérescence allant rapidement jusqu'à l'atrophie totale.

J'avais déjà anciennement fait remarquer l'état précaire dans lequel se trouvaient les greffes pratiquées chez des animaux dont la glande thyroïde était intacte, mais j'ai tenu à vérifier ce fait et à voir si on l'observait d'une manière constante ; j'ai pratiqué dans ce but des greffes en série à des animaux du même âge et de la même nichée. Sept jeunes rats ont été greffés de la manière suivante : deux reçurent une parcelle de tissu thyroïdien dans chaque oreille après avoir subi une thyroïdectomie partielle ; un troisième fut greffé dela même manière que les précédents, mais il avait subi auparavant une thyroïdectomie plus abondante ; trois autres enfin reçurent dans chacune de leurs oreilles une parcelle de glande thyroïde du septième rat, tout en gardant intacte leur glande thyroïde.

Toutes ces greffes ont été examinées histologiquement environ trois mois plus tard et donnèrent les résultats suivants.

Les greffes des n°s 1 et 2 se sont bien développées; elles ont gardé à peu près les mêmes dimensions qu'elles avaient au moment de la transplantation ; leur vascularisation est très abondante.

Les greffes du n° 3 sont hypertrophiques, surtout la gauche dont le volume est *plusieurs fois* aussi grand qu'au moment de la transplantation. On voit par transparence sur l'animal vivant de très gros vaisseaux sillonner l'oreille et aboutir à la néothyroïde.

Les greffes des n°s 4, 5 et 6 sont atrophiques, à l'exception d'une d'entre elles qui est assez grosse et d'une couleur rouge foncé. L'examen histologique montre que la greffe rouge ne contient pas de tissu thyroïdien, mais un tissu inflammatoire avec des hémorragies interstitielles ;

dans les autres greffes qui sont petites, atrophiques, mal vascularisées, parfois à peine visibles, on ne trouve que rarement quelque trace de tissu thyroïdien. Dans une de ces greffes, dans laquelle outre le tissu thyroïdien on avait greffé aussi la glande parathyroïde, on reconnaît encore le tissu parathyroïdien qui est, au moins en partie, régénéré et vascularisé ; par contre il n'y a plus que des traces sclérosées de tissu thyroïdien.

En résumé, la greffe d'une quantité de tissu thyroïdien proportionnelle à la quantité de glande extirpée donne de bonnes greffes gardant leurs dimensions normales et la greffes d'une quantité de tissu thyroïdien moindre que la quantité extirpée donne des greffes hypertrophiques : ces faits confirment donc nos précédentes constatations ; mais il résulte en outre de ces recherches que les greffes faites chez des animaux dont la glande thyroïde est intacte s'atrophient rapidement et constamment.

Donc ces nouvelles expériences nous permettent de conclure que, pour qu'il y ait reconstitution et évolution progressive de la greffe thyroïdienne, il est nécessaire que l'organisme sente un besoin de fonction thyroïdienne, soit parce que sa glande thyroïde est absente ou malade, soit parce qu'elle est quantitativement insuffisante ; le développement de ces greffes sera alors proportionnel au besoin thyroïdien ressenti par l'organisme greffé.

ARGAS ET SPIRILLES,

par MM. BORREL et MARCHOUX.

MM. Marchoux et Salimbeni ont étudié à Rio de Janeiro une maladie des poules causée par un Spirille et ils ont démontré le rôle essentiel de l'*Argas miniatus* dans la transmission de la maladie (1).

Des Acariens apportés par M. Marchoux, de Rio de Janeiro à Paris, ont servi à infecter des poules pendant les mois d'août-septembre 1903 et il a été possible d'étudier depuis, au laboratoire, les conditions de la contagion dans le cycle poule-argas-poule.

Les Argas ont des mœurs très particulières. Ils fuient le jour et la lumière ; dans les bacs en verre où il est possible de les garder prisonniers, on est toujours sûr de les rencontrer dans les endroits les plus obscurs ; ils se conglomèrent en rangs serrés dans les interstices des planches ou à la face inférieure des tréteaux en bois placés dans le fond des bacs. Malgré un jeûne prolongé, ils peuvent être conservés pendant longtemps, un an et plus, dans une atmosphère sèche.

(1) *Annales de l'Institut Pasteur*, t. XVII, 1903.

Ils ne se mettent en mouvement que le soir, et ne piquent que pendant la nuit; au jour, ils abandonnent leur proie, replets et gorgés de sang, ils retournent se cacher; aucun Argas adulte ne reste à demeure sur l'hôte; seules, les larves sont sédentaires.

Lorsqu'une poule a été piquée et que l'infection est obtenue, les Spirilles apparaissent dans le sang après une période d'incubation variable, quatre, cinq, six jours. Leur nombre va croissant jusqu'au moment de la crise (disparition des Spirilles du sang, précédant de quelques heures la mort de la poule); il arrive un moment où dans le sang de la poule ces Spirilles sont en quantité prodigieuse.

Si on étudie ce que deviennent les Spirilles dans l'organisme des Argas ayant sucé du sang infecté, on constate que les phénomènes sont très différents suivant que les observations portent sur des Argas gardés à basse température ou sur des Argas placés à l'étuve.

A 15, 18 et 20 degrés, lorsque l'examen du contenu stomacal est fait peu après l'ingestion, on voit, au milieu des globules sanguins non encore hémolysés, des paquets de Spirilles mobiles, mais bientôt les éléments sont immobilisés, les amas deviennent granuleux, et au bout de trois ou quatre jours l'étude la plus attentive ne montre aucun Spirille dans le contenu stomacal, *ni ailleurs*; pourtant ces Argas pourront après un long temps transmettre la maladie, lorsqu'ils seront placés dans des conditions favorables.

Nous avons cherché, en vain jusqu'ici, des modes de transformation, un cycle évolutif des Spirilles dans l'organisme de l'Acarien qui expliquerait la conservation du pouvoir virulent et la réapparition des Spirilles, lorsque reportés à une température élevée.

Gardés à froid (15, 18 degrés) les Argas ne paraissent pas infectés et ne sont pas infectants; ils le deviennent à 30, 35 degrés.

Des Argas conservés pendant trois mois à froid, et qui n'avaient jamais infecté les poules exposées à leur piqûre, ont transmis la maladie, dès qu'on les a réchauffés à 35 degrés.

L'infection de l'Argas est obtenue tout de suite et le développement d'une Spirillose véritable est de toute évidence lorsqu'on suit d'heure en heure, après la piqûre, ce que deviennent les Spirilles ingérés par des Argas, conservés à chaud (35 degrés). On constate d'abord que l'immense majorité des Spirilles, dans l'estomac de l'Acarien, sont agglutinés en paquets, rapidement immobilisés et détruits, mais il est toujours possible, même après deux ou trois jours, de voir des Spirilles libres, *tout à fait typiques* et mobiles, dans la trame conjonctive des parois de l'estomac. Les quelques unités qui ont franchi les parois de l'estomac se multiplient et au quatrième ou cinquième jour, si on recueille une goutte du liquide de la cavité générale, par section d'une patte, on y constate la présence de vrais Spirilles; leur nombre va croissant de jour en jour et les Argas peuvent rester pendant longtemps vivants, avec de

nombreux microbes, sans symptômes de maladie. Nous les avons vus, en particulier, dans les conduits excréteurs des cellules des glandes salivaires.

Dans certains cas, les préparations de lymphe montrent un nombre considérable de Spirilles parfaitement mobiles, et on peut assister à la formation de gros agglutinats, au voisinage des leucocytes.

Le pouvoir infectant des Argas est lié au développement d'une Spirillose typique, mais cette infection n'est obtenue qu'à partir d'une certaine température; ce fait est à rapprocher des observations de la mission française à Rio de Janeiro, observations qui ont montré que les *Stegomyia* ne transmettent la fièvre jaune et ne sont infectants qu'à des températures supérieures à 28 degrés.

Contribution a l'étude de l'action physiologique du métavanadate de sodium,

par M. Couto Jardim.

I. — Le métavanadate de sodium a été employé en thérapeutique comme un excitant de la nutrition, c'est-à-dire dans les cas où les combustions et l'assimilation semblent ralenties. Le métavanadate agirait à la manière des oxydases en se transformant, par fixation d'oxygène, en pervanadate — sel peu stable — qui au contact des tissus les oxyderait et passerait, par réduction, à l'état de vanadate ou hypovanadate susceptibles de fixer à nouveau l'oxygène.

« Le vanadate aurait donc pour mission d'absorber de l'oxygène pour le distribuer aux tissus. »

II. — Divers auteurs ont eu recours à ce sel avec succès, semble-t-il, chez des tuberculeux, des rhumatisants, des neurasthéniques, etc. (Lyonnet, Martz, Martin, Laran, Weber, etc.); on observerait une augmentation de l'appétit et du poids des malades (*assimilation plus complète*); la diurèse plus intense se traduirait par une augmentation de l'urée et diminution de l'acide urique (*désassimilation plus parfaite*).

III. — Mes expériences poursuivies pendant plusieurs mois sur des lapins m'ont conduit à des résultats tout différents. Les animaux étaient inoculés sous la peau à la dose de 1 à 5 milligrammes tous les jours ou de deux en deux jours. On déterminait au moyen d'un appareil spécialement aménagé à cet effet la quantité de CO^2 exhalé par les poumons; on établissait le rapport entre l'azote de l'urée (Yvon) et l'azote total (Kjeldahl); enfin on prenait note des changements de poids.

J'ai observé que tous les animaux perdaient de leur poids. L'anhydride carbonique et les substances éliminées par l'urine diminuent

parallèlement. Le rapport azoturique de l'urine subit un abaissement considérable.

Dès que cessent les injections du médicament la nutrition tend à revenir à l'état normal.

Nous pensons pouvoir conclure de nos expériences : 1° que le métavanadate de sodium est un agent susceptible d'empêcher l'assimilation; 2° qu'il exerce une action fâcheuse sur la désassimilation des substances protéiques; 3° que ce sel ne s'accumule pas dans l'organisme.

De plus, étant donné les effets produits par ce corps sur l'ensemble du métabolisme organique, même quand il est administré, comme dans nos expériences, à des doses très inférieures à l'équivalent toxique, on doit, à notre avis, ne faire usage de ce sel qu'avec modération et circonspection.

(*Université de Coimbra. Laboratoire de microbiologie et chimie biologique.*)

Contribution a l'étude de l'action physiologique du persulfate de sodium,

par M. Nogueira Lobo.

I. — L'existence d'un oxyde supérieur du soufre a été entrevue par Berthelot qui en 1890 observa le pouvoir oxydant d'une solution d'acide sulfurique soumise à une électrolyse prolongée; depuis on a préparé divers sels de l'acide persulfurique dont l'action oxydante a été aussitôt appliquée au traitement de certaines maladies, la tuberculose et la neurasthénie par exemple. La composition simple de ces nouveaux corps autorisait les quelques tentatives thérapeutiques alors effectuées. C'est ainsi que A. Robin recommande l'emploi du persulfate de sodium dans les maladies indiquées. Plus tard Wacker détermine le pouvoir antiseptique du même corps et observe que les solutions à 1/200 s'opposent à la culture des microbes pathogènes et que les solutions à 5 p. 100 tuent tous les germes. La toxicité a été fixée par Nicolas à 0,25 par kilogramme et à 0,50 par Friedländer (dose qui provoque de la diarrhée suivie d'amaigrissement des animaux).

II. — Nous avons étudié les échanges nutritifs produits par le persulfate de sodium chez le lapin en ayant recours à l'injection hypodermique de 0 gr. 04, 0,16 et 0 gr. 40 par jour. L'anhydride carbonique exhalé, pendant une heure, par l'animal était dosé au moyen de la baryte, dans un appareil aménagé à cet effet; la désintégration albuminoïde était évaluée en dosant l'azote total (Kjeldahl) et l'urée (Yvon). On déterminait enfin les variations de poids des animaux. Nous résu-

mons ci-dessous les résultats de nos nombreuses expériences poursuivies pendant plusieurs mois.

III. — Nous avons toujours observé *un abaissement progressif de la quantité d'anhydride carbonique exhalé*. Quelques lapins qui n'ont pu résister aux injections ont présenté quelques jours avant la mort une hausse de CO^2. Quand on suspend l'administration du médicament la quantité de CO^2 redevient peu à peu normale.

Le rapport azoturique $\frac{\text{Azote de l'urée}}{\text{Azote total}}$ ne suit pas une marche aussi régulière que celle de CO^2. En comparant toutefois les résultats obtenus avec ceux fournis par ce gaz, on remarque un certain rapport d'équivalence et de substitution entre la désintégration albuminoïde et la combustion des hydrates de carbone.

L'étude du rapport azoturique montre l'imperfection progressivement croissante de la régression des substances protéiques, avec tendance à l'amélioration dès que cessent les injections de persulfate. La dose maxima (0 gr. 40) produit simultanément l'augmentation de l'excrétion azotée et la diminution du rapport azoturique, donnant lieu ainsi à la formation d'une plus grande quantité de leucomaïnes toxiques.

On observe enfin chez les animaux soumis aux injections une *perte de poids* d'environ 20 p. 100, perte qui se poursuit encore pendant quelques jours après la suspension des injections.

Conclusions. — Le persulfate de sodium nuit à l'assimilation : il s'oppose au processus normal de la désintégration des albuminoïdes qui demeure incomplet.

On ne doit donc faire usage de ce médicament qu'avec prudence sans atteindre la dose de 0 gr. 04 par jour et par kilogramme, et cela dans le cas où l'on désirerait utiliser ses propriétés apéritives.

(*Université de Coimbra. Laboratoire de microbiologie et chimie biologique.*)

Influence de l'émanation du radium sur la toxicité des venins.

par M. C. Phisalix.

Dans une précédente communication (1), j'ai montré qu'une solution de venin de vipère exposée aux radiations du radium pendant cinquante à soixante heures perd complètement ses propriétés toxiques et vaccinantes. Grâce à l'obligeance de M. Curie, j'ai pu compléter ces premières indications et étendre mes expériences à d'autres venins.

(1) *Comptes rendus, Société de Biologie*, 27 février 1904.

Le venin de cobra, dont la résistance à la chaleur est beaucoup plus élevée que celle du venin de vipère, est également détruit par les radiations du radium. Mais il n'en est pas de même des venins de la Salamandre terrestre et du crapaud commun : le radium n'exerce sur eux aucune influence modificatrice; les solutions de ces venins irradiées pendant soixante-douze heures ont déterminé la mort de la grenouille dans le même temps et avec les mêmes symptômes que les solutions témoins.

Il était à prévoir que l'émanation du radium, source de la radiation, pourrait agir sur les venins d'une manière beaucoup plus rapide. Pour le vérifier, voici comment on opère :

Une solution aqueuse de venin de vipère à 1 p. 1.000 est versée dans un tube à robinet de façon à n'en remplir que le tiers du volume. On fait le vide à la trompe et on introduit ensuite l'air chargé de l'émanation. On ferme le robinet, et on laisse le venin en contact avec l'émanation pendant un temps variable. Si, au bout de vingt-quatre heures, on retire la solution, on constate qu'elle est devenue opalescente et qu'elle a perdu toute toxicité ; on peut en inoculer deux ou trois fois la dose mortelle sous la peau d'un cobaye sans déterminer tout d'abord le moindre symptôme local ou général. Toutefois le liquide n'est pas complètement inoffensif; il provoque un amaigrissement assez marqué et les animaux mettent plusieurs semaines à revenir à leur poids initial.

La destruction des principes toxiques ne peut pas être attribuée à une pullulation microbienne, à laquelle fait d'abord songer le trouble du liquide.

En effet, le bouillon reste stérile quand on l'ensemence avec du venin irradié, tandis qu'il donne une culture abondante avec le venin témoin. Du reste, cette action microbicide du radium a déjà été constatée par MM. Curie et Danysz sur différentes bactéries, notamment sur la bactéridie charbonneuse (1).

En réalité, l'opalescence de la solution radiée est due à une agglutination de fines particules qui restent en suspension dans le liquide. Cette solution émet en outre une faible odeur qu'il est difficile de définir.

A quoi peut-on attribuer ces modifications qui altèrent si profondément les propriétés des principes actifs ? Sont elles dues à une oxydation sous l'influence de l'ozone, ou bien, si l'on admet la nature matérielle de l'émanation, à une combinaison entre les molécules de radium et celles des albumines toxiques ? De nouvelles recherches sont nécessaires pour déterminer le mécanisme intime de ce phénomène.

On sait que l'énergie de l'émanation, d'après la loi formulée par MM. Curie et Danne, décroît de la moitié de sa valeur en quatre jours; mais, comme j'ai pu l'observer, elle est encore suffisante au bout de

(1) *Comptes rendus, Académie des sciences*, 16 février 1903.

sept jours pour inactiver une nouvelle solution contenant trois milligrammes de venin.

La rapidité avec laquelle agit l'influence atténuante du radium varie suivant diverses conditions, en particulier suivant la nature du dissolvant : tandis que le venin dissous dans l'eau distillée est en grande partie détruit au bout de six heures, le venin en solution dans l'eau glycérinée à 50 p. 100 n'a subi pendant le même temps qu'une très légère atténuation.

Tous les venins ne sont pas aussi sensibles à l'émanation que celui des serpents ; les venins de la Salamandre terrestre et du crapaud commun, inattaquables par la radiation, peuvent rester plusieurs jours dans une atmosphère radio-active sans subir le moindre affaiblissement dans leur virulence. Comme les principes actifs de ces deux venins ne sont pas de nature albuminoïde, on peut en induire que l'action chimique du radium s'exerce seulement sur les substances albuminoïdes. S'il en est ainsi, l'emploi de l'émanation pourrait servir à élucider la nature de certains venins que l'analyse chimique n'a pu encore déterminer.

La polyurie a la fin de la grossesse normale,

par MM. Paul Bar et Daunay.

On admet qu'à la fin de la grossesse la femme présente normalement de la polyurie. Cependant les statistiques publiées sont très contradictoires.

Nous avons voulu contrôler le fait et nous avons obtenu comme moyenne :

Chez 14 primipares suivies 3 à 5 jours. .	1100	centimètres cubes.
Chez 4 primipares suivies 12 jours . . .	1051	—
Chez 11 multipares suivies 3 à 5 jours. .	1385	—

Il semble donc que l'urine soit plus abondante chez les multipares que chez les primipares ; chez les premières, la quantité est supérieure mais de peu à la normale ; chez les secondes, elle lui inférieure.

Pour savoir si la gestation est réellement cause de polyurie, il faut suivre le sujet pendant la grossesse et en dehors de cet état, en le soumettant à un régime constant. On évite ainsi l'influence perturbatrice due aux variations de la quantité d'eau ingérée.

Nous n'avons pu réussir chez la femme, mais nous avons pu mener à bien deux expériences faites sur des chiennes.

Ces animaux ont pris pendant toute la portée et en dehors d'elle une quantité d'eau proportionnelle à leur poids et invariable.

La chienne n° 1 a été suivie pendant deux portées successives : elle avait été saillie par le même mâle, elle était placée dans les mêmes conditions (même cage, même local), elle recevait le même régime contenant exactement 1.282 centimètres cubes d'eau.

Le volume d'urine émise chaque jour pendant les vingt-huit jours des deux portées a été identique (1.141 centimètres cubes pendant la première, 1.139 centimètres cubes pendant la seconde). L'animal a été deux mois après la mise bas, alors qu'elle n'allaitait pas ses petits, remise dans la même cage, soumise au même régime; après une période d'observation de quatre jours l'urine a été recueillie pendant douze jours. Son volume quotidien fut seulement de 1.052..

L'urine avait donc été plus abondante pendant la gestation.

Nous avons fait la contre-épreuve sur la chienne n° 2.

Observée en dehors de la gestation, elle absorbait 615 centimètres cubes d'eau par jour, le volume d'urine était de 520 centimètres cubes; nous l'avons soumise pendant la gestation à un régime identique; elle urinait chaque jour 535 centimètres cubes, c'est-à-dire 15 centimètres cubes de plus.

Chez la chienne arrivée à la fin de la portée, soumise à un régime fixe, il y a donc tendance à la polyurie.

Il est logique d'admettre qu'il en est de même chez la femme. Si les statistiques publiées sont aussi contradictoires, c'est que les quantités d'eau ingérées par les femmes sont très différentes et que, plus souvent chez la femme, surtout chez la primipare, des influences pathologiques viennent entraver la fonction rénale.

SUR LA TENSION SUPERFICIELLE DE L'URINE DE QUELQUES HERBIVORES,

par M. G. BILLARD.

Ainsi que l'ont signalé MM. Nicolas et Porcher (1), la tension superficielle de l'urine des herbivores est très faible. Avec l'urine de cheval surtout, la réaction de Hay se produit presque toujours.

MM. Nicolas et Porcher attribuent la cause de l'abaissement de la tension superficielle de l'urine « à la présence des phénols, particulièrement abondants dans l'urine du cheval ».

Dans une deuxième note, M. Nicolas (2) signale qu'il a obtenu la

(1) Ch. Porcher et E. Nicolas. Tension superficielle de l'urine de cheval et réaction de Hay appliquée à la recherche de la bile dans cette urine. *Comptes rendus de la Société de Biologie*, 28 juin 1902.

(2) E. Nicolas. La tension superficielle de l'urine des herbivores. *Comptes rendus de la Société de Biologie*, 6 février 1904.

réaction d'abaissement de tension (que nous avons décrite avec Dieulafé) par addition de chlorure de sodium à l'urine des herbivores ; il explique cette réaction en disant « que le chlorure de sodium ajouté à l'urine joue, à l'égard de ce liquide, le même rôle, mais à un degré plus faible que les sels biliaires ».

D'après nos recherches, la tension superficielle des urines de cheval, de bœuf, est faible, parce que ces urines contiennent normalement des sels biliaires. Nous avons toujours, avec elles, obtenu la réaction de Pettenkofer. Nous ne voulons certes pas nier l'action des phénols sur la tension de l'urine, mais, pour nous, les grands facteurs de l'abaissement sont les sels biliaires.

C'est précisément à cause de la présence de ces sels que M. Nicolas a pu obtenir, avec le chlorure de sodium, la réaction d'abaissement de tension. Nous n'interpréterons pas comme lui l'action du chlorure de sodium. Celui-ci ne saurait jamais, par lui-même, être un facteur d'abaissement de tension dans une urine. Il élève la tension superficielle de l'eau, des urines de l'homme, lorsque ces liquides ne contiennent ni savons, ni sels biliaires, ni alcool. Mais, en présence de ces substances, le chlorure de sodium et beaucoup d'autres sels abaissent la tension superficielle du liquide.

Quel est le mécanisme de cette réaction de présence? Nous avouons n'avoir pu l'éclaircir.

N'existe-t-il pas d'autres substances réagissant en présence du chlorure, comme les sels biliaires, les savons, l'alcool? Sans doute il en est d'autres; mais nous avons seulement étudié celles que l'on a le plus de chances de rencontrer dans les urines.

(*Laboratoire de physiologie de l'École de médecine de Clermont-Ferrand.*)

Recherche des sels biliaires dans les urines. Le chlorure de sodium ajouté aux urines d'ictères abaisse leur tension superficielle,

par M. G. Billard.

Avec mon ami Dieulafé, nous avons présenté à la Société en mars 1902 une note où il était indiqué que l'addition de chlorure de sodium à une urine permettait de déceler la présence des sels biliaires, par ce fait que le sel minéral dissous abaisse la tension superficielle de l'urine, chaque fois que celle-ci contient des sels biliaires. L'addition de chlorure de sodium à une urine normale élève, au contraire, la tension superficielle de ce liquide. Le plus grand nombre des sels minéraux solubles possède la même action que le chlorure de sodium sur les urines d'ictères.

Dans une deuxième note avec Dieulafé et Mally, nous avons déclaré le 20 décembre 1902 que cette réaction pouvait se produire avec les urines normales.

Nous n'hésitons pas à dire que c'est par un défaut de technique que « la réaction d'abaissement de tension » a été observée par nous à cette époque avec les urines normales; notre pipette de Duclaux qui avait servi à un grand nombre d'essais avec des savons, des sels biliaires, de la bile, etc..., n'avait certainement pas été lavée avec un soin assez méticuleux. Cependant nous étions prévenus par nos observations personnelles de l'importance qu'il faut attacher à cette besogne.

Cette erreur opératoire a eu l'avantage de nous faire apprécier la sensibilité du procédé de recherche des sels biliaires par la méthode déjà décrite. Nous utilisons aujourd'hui plusieurs pipettes, qui, lavées à l'éther d'abord, sont ensuite laissées dans l'eau courante. En opérant dans ces conditions, nous n'avons jamais obtenu la réaction d'abaissement avec les urines normales; avec les urines d'ictères nous avons toujours obtenu cette réaction.

Nous avons contrôlé nos résultats par les réactions classiques de Gmelin (pigments biliaires) de Pettenkofer, de Hay et la réaction de l'émulsion du chloroforme que nous avons signalée avec Dieulafé (1).

Résultats obtenus avec l'urine de :

Pneumonie			
non salée.	D = 1020	T. s. = 7 mgr. 35	Réactions de Gmelin, Pettenkofer, Hay, du chloroforme négatives.
salée.	D = 1026	T. s. = 7 mgr. 39	
Néphrite			
non salée.	D = 1010	T. s. = 7 mgr. 28	Réactions Gmelin... négatives.
salée à 0g50 NaCl °/o		T. s. = 7 mgr. 37	
à 1 gr. —		T. s. = 7 mgr. 40	
à 2 gr. —		T. s. = 7 mgr. 44	
Ictère bénin			
non salée.	D = 1020	T. s. = 6 mgr. 65	Réactions Gmelin (+). Pettenkofer (?) Hay (0) $CHCl^3$ (+).
salée.	D = 1040	T. s. = 6 mgr. 50	
Ictère (kyste du foie)			
non salée.	D = 1016	T. s. = 6 mgr. 10	Réactions Gmelin (+). Pettenkofer (+). Hay (0) $CHCl^3$ (+).
salée.	D = 1023	T. s. = 5 mgr. 68	
Ictère (cancer du pylore)			
non salée.	D = 1021	T. s. = 6 mgr. 48	Réactions Gmelin (+). Pettenkofer (+). Hay (—), chloroforme (+).
salée.	D = 1027	T. s. = 6 mgr. 32	

(1) Cette réaction n'a aucune valeur avec les urines très claires, peu denses, et à tension superficielle élevée. Elle peut néanmoins donner une certitude presque suffisante de la présence des sels biliaires avec les urines foncées en couleur, où le doute est d'abord permis sur l'existence de ces produits. Cette réaction n'est bien nettement apparue que vingt-quatre heures environ après la mise en expérience. Il vaut mieux attendre vingt-quatre heures que quelques heures, comme nous l'avions d'abord écrit.

Nous ne poursuivrons pas davantage les exemples; nous publierons plus tard les résultats que nous avons obtenus, pour la recherche quantitative des sels biliaires dans les urines.

Nos résultats nous paraissent suffisants pour conclure que :

1° La réaction d'abaissement de tension fait défaut avec les urines non ictériques (1);

2° Cette réaction se produit toujours avec les urines d'ictères;

3° Elle est d'une sensibilité plus grande que la réaction de Hay;

4° Sa sensibilité n'a pas été moindre dans nos recherches que celle des réactions classiques de Gmelin et de Pettenkofer.

(*Laboratoire de physiologie de l'École de médecine de Clermont-Ferrand.*)

Insuffisance d'antisensibilisatrice dans le sang d'un hémoglobinurique (Interprétation),

par MM. Widal et Rostaine.

Nous avons établi que l'addition d'une certaine quantité d'antisensibilisatrice au plasma d'un hémoglobinurique peut entraver *in vitro* son action hémolysante anormale (2). Pour interpréter à l'aide de cette notion l'action spéciale exercée par le froid sur un mélange d'hématies humaines et de plasma hémoglobinurique, reprenons en détail l'analyse du phénomène.

Pendant la phase du phénomène qui se déroule à 37°, on assiste à un acte cytasique banal. Nous avons vu qu'un sérum humain quel-

(1) Le chlorure de sodium abaisse la tension superficielle de l'alcool et des solutions alcooliques. Nous avons obtenu la réaction d'abaissement avec les urines d'un alcoolique en état d'ivresse.

(2) Nous avons par comparaison mélangé le sérum ou le plasma de trente malades avec leurs propres globules ou avec d'autres globules humains et nous avons porté ce mélange à l'étuve à 37 degrés soit directement, soit après exposition pendant une demi-heure à 0 degré. Dans chaque cas on doublait l'expérience en réactivant un mélange analogue avant de le placer à l'étuve. Quatorze de nos sujets étaient atteints d'affections les plus diverses, un autre était un ancien paludéen et quinze, enfin, étaient des syphilitiques aux différentes périodes de la maladie. Nous n'avons, au point de vue hémolyse, obtenu que des résultats, négatifs sauf chez une vieille hémiplégique et chez quatre syphilitiques traités par des injections mercurielles. L'hémolyse dans ces cas était relativement légère, se manifestait d'une façon irrégulière et par ces caractères se différenciait de l'hémolyse obtenue avec le sérum de notre hémoglobinurique.

conque non chauffé l'accomplissait avec plus de force encore que le sérum même du malade.

C'est seulement pendant la phase du phénomène qui se déroule au froid que le plasma ou le sérum d'un hémoglobinurique impressionne d'une façon qui lui est toute spéciale les hématies avec lesquelles il est en contact. La cytase, durant cette phase n'intervient en aucune façon. Pour mettre le fait hors de doute, nous avons laissé veillir pendant trois mois le sérum de notre hémoglobinurique, dans un tube fermé à l'ouate stérilisée. Après ce temps, la cytase était complètement détruite dans ce sérum qui, sous l'influence du froid, impressionnait cependant les hématies aussi activement que le jour même de la prise. Il nous a suffi, en effet, de les réactiver après refroidissement avec un sérum neuf pour développer une hémolyse intense à l'étuve à 37 degrés.

Pendant la phase du refroidissement, ce ne peut être que la sensibilisatrice du plasma de l'hémoglobinurique qui se fixe sur les hématies, mais par quel mécanisme?

Nous savons que dans un sérum normal, la sensibilisatrice et l'antisensibilisatrice en état d'équilibre permanent neutralisent sans cesse leur action antagoniste. Dans le plasma de l'hémoglobinurique, cet équilibre est, suivant nous, instable, mais se maintient tant que n'interviennent pas certaines causes, dont la plus fréquente est le froid. Sous l'influence du refroidissement, l'antisensibilisatrice plus fragile, plus frileuse pour mieux dire, trahit sa faiblesse, elle ne suffit plus à neutraliser la sensibilisatrice qui, plus résistante, se libère de son action frénatrice, pour se fixer en partie à froid sur les globules rouges.

Rappelons que, sous l'influence du froid, un phénomène de dissociation analogue s'observe normalement entre la sensibilisatrice et la cytase.

Ehrlich et Morgenroth ont montré, en effet, que si un sérum hémolytique renfermant les deux substances était mis en contact avec les globules rouges, correspondant à une température oscillant entre 0 degré et 3 degrés, la dissolution n'avait pas lieu.

Dans ces conditions, la sensibilisatrice se fixe bien aux hématies, mais la cytase reste en solution, inutilisée.

C'est, sans doute, à une dissociation du même ordre qu'est dû le fait jadis noté par Landsteiner, à savoir que certaines agglutinines agissent mieux à une température basse qu'à la température du corps humain, qu'en un mot, elles sont mieux absorbées à froid par les cellules correspondantes.

Si, au lieu d'exposer pendant une demi-heure seulement le mélange de globules rouges et de sérum d'hémoglobinurique, on prolonge leur contact à cette température pendant douze heures, on constate, comme l'ont vu Donath et Landsteiner, que les globules ont perdu le pouvoir

de se laisser hémolyser à 37 degrés par leur propre sérum aussi bien que par un sérum neuf.

Certains jours il nous a même suffi de prolonger pendant 3 heures le contact à la glace, pour que l'hémolyse ne se produisît plus ensuite, à 37°. Ce fait d'apparence paradoxale prouve, suivant nous, que l'antisensibilisatrice surprise par le froid, ne subit qu'un engourdissement dont la sensibilisatrice profite pour se fixer immédiatement sur les hématies. Avec le temps, lentement, l'antisensibilisatrice, malgré sa torpeur à froid, finit par s'attacher à la sensibilisatrice déjà fixée sur les hématies et par en neutraliser les effets. On ne peut invoquer l'action du froid sur la sensibilisatrice puisque nous avons vu que non seulement elle résistait à l'exposition à 0 degré, mais qu'elle se fixait même sur les hématies à cette température.

Reste à expliquer maintenant pourquoi le chauffage à 55 degrés du sérum d'un hémoglobinurique lui fait perdre la propriété de sensibiliser ensuite les hématies sous l'influence du refroidissement. Ce fait nous prouve tout d'abord que le processus qui se déroule au froid n'est pas dû à un excès de sensibilisatrice. En ce cas, une exposition préalable du serum à 55 degrés ne lui enlèverait rien de ses propriétés si particulières; c'est, en effet, le propre d'une sensibilisatrice, on le sait, de résister jusqu'à 65 degrés.

Seule la cytase de ce sérum est détruite à 55 degrés; or, nous avons surabondamment prouvé que la cytase n'a aucune action pendant la phase du refroidissement.

Si, pour expliquer la disparition du phénomène, on ne peut invoquer ni un excès de sensibilisatrice, ni la destruction de la cytase, il faut donc bien admettre que pour modifier les propriétés spéciales du sérum d'un hémoglobinurique, c'est sur l'antisensibilisatrice qu'agit le chauffage à 55 degrés. De même que le froid engourdit pour un temps l'antisensibilisatrice, de même la chaleur régénérerait l'antisensibilisatrice en défaut, en la transformant suivant un processus invoqué par Ehrlich pour les *complémentoïdes*, dérivés des cytases chauffés entre 55° et 60°.

Les recherches que nous avons rapportées montrent toute la puissance qu'exercent *in vitro* les actions thermiques sur le sérum des hémoglobinuriques et le fait qui émerge de toute cette étude, c'est que dans le sang des hémoglobinuriques, en dehors des crises, comme pendant les crises, existe une insuffisance de l'antisensibilisatrice par rapport à la ou aux sensibilisatrices existantes.

RÉGIME HYPOCHLORURÉ OBSERVÉ DURANT CINQUANTE ET UN JOURS. ÉQUILIBRE CHLORURÉ. EFFETS DE L'ADJONCTION DE SO^4Na^2 ET DE AzO^3K A CE RÉGIME SUR L'ÉLIMINATION DE NaCl,

par M. L. AMBARD.

JOURS	RÉGIME	SO^3 ÉLIMINÉ		CHLORURES ÉLIMINÉS		POIDS
		total	inorganique	par jour	moyenne par jour	
4	Régime hypochloruré (?)	»	»	?	?	72k
5	Régime achloruré :	»	»	4g90	»	71,5
6	4 œufs, 2 côtelettes,	»	»	4,15	»	»
7	300 à 400 gr. de châ-	»	»	3,35	»	72
8	taignes, 400 gr. de pain	»	»	3,20		
9	déchloruré. Eau ordi-	»	»	2,25		
10	naire *ad libitum.*	»	»	2,75		
11	*NaCl ingéré total*	»	»	2,25		72
12	1 gr. 75 environ.	»	»	2,25		
13	*Régime constant pen-*	»	»	1,70	24g75 : 11 = 2g25	
14	*dant toute l'observation.*	»	»	1,80		
15		»	»	1,95		
16		»	»	2,45		
17		»	»	2,40		
18	+ 10 gr. de sulfate de soude ordinaire soit SO^3 3 gr. 10.	»	»	1,95		
19	Id.	»	»	1,23		
20	Id.	»	»	0,90		
21	Id.	»	»	1,44		
22	Id.	»	»	1,54		72
23	Id.	»	»	1,75	12g46 : 9 = 1g35	
24	Id.	4g49	2g60	1,65		
25	Id.	4,74	3,55	1,40		
26	Id.	4,55	3.40	1,25		
27	Plus de sulfate de soude.	5,22	3,77	1,30		
28	Id.	2,49	2,03	1,50		
29	Id.	2,89	2,04	1,80		
30	Id.	2,98	2,10	2,67		
31	Id.	»	»	3, 5		
32	Id.	2,75	»	1,85	17g80 : 8 = 2g20	
33	Id.	1,90	»	2,24		
34	Id.	2,39	»	1,85		
35	+ 10 gr. de sulfate de soude.	2,40	»	2,35		70,500
36	Id.	3,45	»	0,90		
37	Id.	4,70	»	1,00	2g94 : 3 = 0g98	71
38	Plus de sulfate de soude.	4,35	»	1,04		
39	Id.	»	»	1,20		
40	Id.	»	»	1,70		
41	Id.	»	»	1,70		70,500
42	Id.	»	»	»		
43	Id.	»	»	2,10	10g90 : 7 = 1g55	
44	Id.	»	»	»		70,100
45	Id.	»	»	1,55		
46	Id.	»	»	1,20		
47	Azotate de potasse commercial, 3 gr.	»	»	1,45		
48	Id.	»	»	1,50		70,100
49	Id.	»	»	»		
50	Id.	»	»	1,45	4g95 : 3 = 1g65	

Durant ce régime auquel je me suis soumis, je n'ai jamais observé aucun trouble fonctionnel quelconque, ni aucun trouble dyspeptique, ni d'albumine dans les urines.

L'élimination de l'urée urinaire oscillait très sensiblement autour de 19 grammes par jour.

Dans les périodes de sulfates, les selles étaient molles, mais non diarrhéiques.

J'ai étudié, durant tout le premier mois, les matières fécales; les chlorures y étaient en moyenne de 0 gr. 10 par jour, et, dans la période où j'ai pris du sulfate, ce corps ne s'y retrouvait qu'en quantité presque inappréciable.

Les sulfates et les azotates ont toujours été ingérés par parties égales aux repas de midi et de sept heures.

Conclusions. — Le premier phénomène subjectif observé au cours de ce régime a été la suppression de la soif; c'est volontairement que j'absorbais une quantité déterminée d'eau pour que le volume des urines fût chaque jour d'environ un litre.

Malgré la longueur de l'expérience, je n'ai perdu que 15 grammes environ de chlorures au total, conformément à ce que MM. Widal et Javal avaient déjà montré chez l'homme sain (1).

L'équilibre chloruré, retardé quelque peu par deux périodes de sulfate, a été néanmoins très long à s'établir, puisqu'il ne s'est réalisé que vers le quarantième jour.

L'élimination chlorurée moyenne a été remarquable par sa régularité, puisque, dans le premier mois, en dehors des périodes de sulfate, elle a été, dans une première série de onze jours, de 2 gr. 25, et, dans une deuxième série de huit jours, de 2 gr. 20.

Par deux fois, l'ingestion de sulfate de soude a fait fléchir l'élimination chlorurée à 1 gr. 35 la première fois et à 0 gr. 98 la seconde. De sorte que, grâce aux sulfates, j'ai réalisé de véritables rétentions chlorurées au cours de ma déchloruration.

M. Mayer ayant constaté le même phénomène sur lui-même, et ayant moi-même, d'autre part, constaté un phénomène analogue sur un malade saturnin et albuminurique, je pense qu'il s'agit là d'un phénomène général.

L'ingestion d'AzO^3K n'a en rien augmenté mon élimination chlorée, comme l'avaient constaté expérimentalement Kemmerich (2) et Kurz (3).

(*Travail du laboratoire de M. le Dr Le Noir.*)

(1) Widal et Javal. *Société de Biologie*, 19 mars 1904.
(2) *Pflüger's Arch.*, 1869, Bd II, p. 84.
(3) Dorpat. *Inaug. Dissert.*, 1874, p. 33.

Observations sur l'urine de l'homme sain soumis a une alimentation pauvre en chlorure de sodium. Variations du rapport $\frac{\Delta}{NaCl}$,

par M. André Mayer.

Koranyi et ses élèves ont attiré l'attention sur le rapport de la concentration moléculaire totale de l'urine à la concentration du chlorure de sodium $\left(\frac{\Delta}{NaCl}\right)$. Ils ont cru voir que ce rapport est constant chez l'homme sain; et ils ont considéré que cette constance vient à l'appui de la théorie qu'ils ont proposée, touchant le rôle du chlorure de sodium dans les échanges qui se produisent au niveau du rein. Je me suis demandé ce que devient ce rapport quand l'homme est soumis à une alimentation pauvre en chlorure de sodium. Je me suis composé un régime quotidien, constitué par : eau, 1.250 centimètres cubes; pain exempt de NaCl surajouté, 250 grammes; viande, 250 grammes; pommes de terre ou pois, 150 grammes; salade crue 50 grammes; cacao, 50 grammes; sucre, 25 grammes; une pomme ou une orange (régime R du tableau ci-dessous). Ce régime contient au plus 1 gr. 25 de NaCl par jour. Je l'ai suivi pendant un mois. Mon poids a oscillé entre 62 kilogr. 400 et 62 kilogr. 100. Le tableau que voici résume les observations :

DATE	INGESTA	QUANTITÉ d'urine.	Δ	NaCl par litre.	NaCl par jour.	$\frac{\Delta}{NaCl}$
—	—	—	—	—	—	—
Janv. 21, 22	R + 10 gr. NaCl, R + 10 gr. NaCl	1920	— 1.84	13.50	12.96	1.36
23	R + 10 gr. NaCl	880	— 2.01	11.80	10.38	1.70
24	R	910	— 1.96	12.00	10.92	1.63
25, 26	R	1892	— 2.03	7.25	6.85	2.81
27, 28	R	1840	— 1.84	4.30	3.90	4.28
29, 30	R	1763	— 1.79	3.20	2.82	5.69
31, Fév. 1er	R	1640	— 1.98	3.10	2.55	6.38
2, 3	R	1530	— 1.63	2.15	1.65	7.76
4	R + 2 litres H^2O	2740	— 0.76	0.35	0.95	2.17
5, 6	R	1560	— 1.98	1.15	0.90	18.00
7	R	810	— 1.79	0.75	0.65	25.5
8	R	760	— 1.41	1.80	1.35	7.83
9	R	770	— 2.07	1.60	1.23	12.9
10	R	1060	— 1.20	1.70	1.69	7.05

DATE	INGESTA	QUANTITÉ d'urine.	Δ	NACl par litre.	NaCl par jour.	$\frac{\Delta}{NaCl}$
11	R + 6 gr. Na^2SO^4	810	— 1.80	1.62*	1.32	11.2
12	R + 10 gr. Na^2SO^4	995	— 1.90	1.55	1.55	12.6
13	R + 10 gr. Na^2SO^4	1210	— 2.04	1.20	1.45	17.00
14	R + 10 gr. Na^2SO^4	770	— 1.80	0.65	0.60	30.00
15 / 16	R + 10 gr. Na^2SO^4	1540	— 1.94	0.75	0.55	27.8
17	R	780	— 1.87	1.95	1.50	9.88
18 / 19	R + 1 gr. NaCl / R + 2 gr. NaCl	1680	— 1.97	2.20	1.85	8.95
20	R + 4 gr. NaCl	790	— 2.04	3.40	2.68	6.00
21	R + 5 gr. NaCl	725	— 1.82	4.30	3.11	4.23
22	R + 6 gr. NaCl	830	— 2.00	5.60	4.64	5.57
23	R + 8 gr. NaCl	755	— 1.94	13.00	10.81	1.48
24	R + 10 gr. NaCl	1005	— 1.94	14.70	14.70	1.31

On observera que : le jour qui suit la suppression du NaCl surajouté au régime, la quantité de NaCl dans l'urine reste la même que la veille ; l'équilibre chloruré ne s'établit qu'avec une extrême lenteur ; que l'adjonction de sulfate de soude au régime pauvre en NaCl a pour effet de faire baisser la concentration de celui-ci dans l'urine, comme l'a observé M. Ambard ; qu'après l'adjonction de NaCl au régime, l'urine continue pendant quelques jours à en contenir fort peu ; que l'organisme ne paraît récupérer le chlorure de sodium perdu que lentement.

En ce qui concerne le rapport $\frac{\Delta}{NaCl}$, on voit nettement *qu'il n'est pas constant chez l'homme sain* ; il varie au contraire considérablement (au cours de l'observation précédente, entre 1,31 et 30,00). En particulier, il *dépend de la richesse de l'alimentation en chlorure de sodium* ; et, quand cette alimentation est fixe, de sa richesse en autres sels.

Toutes les déductions physiologiques qu'on a voulu tirer de la constance du rapport $\frac{\Delta}{NaCl}$ ne doivent donc être accueillies qu'avec une extrême prudence.

(*Travail du laboratoire d'hygiène de la Faculté de médecine.*)

Note sur l'habitat de quelques crustacés décapodes et phyllopodes fluviatiles de Tunisie,

par M. Deyrolle.

La *Telphusa fluviatilis* Latreille, ou Crabe d'eau douce, passe pour rare en Tunisie. Eugène Simon (Etude sur les Crustacés recueillis en Tunisie de 1883 à 1885) dit qu'il est très rare dans le Nord, qu'il manque complètement dans le Sud où il n'y a pas de cours d'eau permanents, mais qu'il doit exister dans le Nefzaoua. M. Sedillot dit l'avoir aperçu à l'Oued Lebeus au sud du Kef.

Personnellement je l'ai rencontré dans le massif montagneux qui va de Guembalia à Sainte-Marie du Zid :

1° Dans l'Oued Téboursouk, une fois;

2° Dans l'Oued Zid, près de Sainte-Marie du Zid, en plusieurs exemplaires;

3° Dans un ruisseau, sur la route de Sainte-Marie du Zid à Tunis, où j'en ai recueilli à deux reprises plusieurs dizaines d'exemplaires.

Le *Palæmonetes varians* ou Crevette d'eau douce a été trouvé par V. Mayet, à Gabès, à Oudref et dans l'Oued Tozzeur. Je l'ai rencontré dans les deux premières localités, en particulier à Gabès où il pullule, tant dans l'Oued Gabès que dans les sources magnésiennes de Métrech.

Je l'ai rencontré également aux environs de Sainte-Marie du Zid, c'est-à-dire dans le nord de la Tunisie; cela n'a rien d'étonnant, étant donnée l'aire d'habitation de cette espèce qui est commune en France, en Angleterre, en Allemagne, en Italie, en Espagne, en Egypte, etc.

J'ai également retrouvé dans le nord de la Tunisie l'*Apus cancriformis* (Milne-Edwards) signalé dans le sud de la Tunisie par Valéry Mayet, l'*Estheria cycladoides* (Joly) (trouvé à Tunis par Letourneux) dans la plaine de Soliman trois hivers consécutifs et en divers rédirs.

Élection d'un membre titulaire

Liste de présentation.

1re ligne : MM. Caullery et P. Teissier.

2e ligne : MM. Cadiot, Courtade (Denis), Launois et Tissot.

Nombre de votants : 51.

Ont obtenu :

MM. Caullery	32 voix.	Élu.
Teissier	6	—
Courtade	5	—
Tissot	3	—
Branca	2	—
Bohn	1	—
Bulletins blancs	2	—

RÉUNION BIOLOGIQUE DE MARSEILLE

SÉANCE DU 21 FÉVRIER 1905

SOMMAIRE

Présidence de M. Livon.

Aire de dispersion de l'*Anopheles Chaudoyei* Theob. en Algérie et en Tunisie,

par M. A. Billet.

J'ai fait connaître en 1903 (1), d'après des exemplaires capturés par M. le Dr Chaudoye, une espèce nouvelle d'*Anophelina*, désignée par Theobald (2) sous le nom d'*Anopheles* (= Pyretophorus) *Chaudoyei*, et liée manifestement à l'endémo-épidémie palustre de cette oasis du Sud-Constantinois (3).

Depuis lors, M. Laveran l'a également signalée (4) dans la vallée du Sébaou, à Rébeval (Kabylie), d'après des captures de M. le Dr H. Gros.

A la suite d'une enquête que j'ai poursuivie pendant toute l'année 1904

(1) *Soc. de Biologie*, 9 mai 1903, p. 565.
(2) *A monograph of the Culicidae*, vol. III, p. 68.
(3) Voir Chaudoye et Billet. — Le paludisme à Touggourt en 1902, *Arch. de méd. et de pharm. militaires*, XLII, 1903, n° 1.
(4) *Soc. de Biologie*, 14 nov. 1903, p. 1362, et H. Gros. — La marche de l'endémo-épidémie palustre en Algérie, *Arch. f. Sch. u. Tropenhyg.*, VIII, 1904, p. 552.

sur la répartition géographique de diverses espèces de culicides d'Algérie et de Tunisie, grâce à l'amabilité de plusieurs confrères civils et militaires que je remercie ici de leur concours empressé, je me suis rendu compte que cette espèce était assez répandue dans le nord de l'Afrique.

Les localités nouvelles où elle a été rencontrée sont les suivantes :

I. — Dans le département d'ORAN :

1° *Marnia*, à 50 kilomètres à l'ouest de Tlemcen, sur la frontière marocaine. — Sur 12 culicides, 3 *A. Chaudoyei*, 2 *A. maculipennis*, 7 *Culex* du groupe *pipiens* (Envoi du Dr Foubert, octobre).

2° *Sebdou*, à 40 kilomètres au sud de Tlemcen. — Sur 37 Culicides, 20 *A. Chaudoyei*, 8 *A. maculipennis*, 9 *Culex* divers (3 envois du Dr Claude, août et septembre). M. le Dr Claude, qui a suivi attentivement le développement parallèle des anophèles et du paludisme dans cette localité, rapporte le fait suivant qui est très intéressant. Sept zouaves, entrés à l'hôpital, au mois de juillet, pour des affections indépendantes du paludisme, contractèrent cette maladie dans les salles même de l'hôpital, où se trouvaient un grand nombre de paludéens et où le Dr Claude recueillit la plus grande partie des exemplaires d'*A. Chaudoyei* qu'il m'avait envoyés. C'est une observation de contagion hospitalière des mieux caractérisées.

II. — Dans le département d'ALGER :

3° *Aumale*. — Sur 50 Culicides, 2 *A. Chaudoyei*, 1 *A. maculipennis*. (Envoi du Dr Pommay, octobre).

4° *Sidi-Aissa*, (40 kilomètres au sud d'Aumale). — Sur 16 culicides, 13 *A. Chaudoyei*, 3 *A. maculipennis*. (Envoi du Dr Dusserre, août).

5° *Ouargla* (570 kilomètres au sud d'Alger). — Sur 35 Culicides, 35 *A. Chaudoyei* à l'exclusion de toute autre espèce de moustiques. (Envoi du Dr Pigeon, 4 juin).

6° *El-Goléa* (900 kilomètres au sud d'Alger). — Sur 68 Culicides divers, 10 *A. Chaudoyei*. (Envoi du Dr Bachon, octobre) (1).

III. — Dans le département de CONSTANTINE :

7° *Constantine*. — Un seul exemplaire trouvé par moi en août dans le corps de garde du quartier Bellevue, occupé par le 13e régiment d'artillerie. La présence de l'*A. Chaudoyei* paraît être ici accidentelle. L'*A. maculipennis* y est au contraire très répandu.

(1) *Ouargla* et *El-Goléa* sont deux oasis sahariennes de l'Extrême-Sud algérois et ont à peu près la même constitution géologique que celle de Touggourt. Le forage d'innombrables puits artériens y a forcément créé l'anophélisme et avec lui le paludisme qui y sévit d'une façon particulièrement intense.

A *Ghardaïa*, au contraire, à 630 kilomètres d'Alger, dans le M'Zab, région assez élevée, dont la constitution géologique est toute différente et où l'arrosage des palmiers est pratiqué méthodiquement, sans formation de mares d'eau stagnante, on ne trouve pas l'*Anopheles Chaudoyei*, ni son congénère l'*A. maculipennis*. On n'y rencontre que des *Culex* (d'après divers envois du Dr Dodieau). Le paludisme autochtone y est d'ailleurs exceptionnel, affirme M. le Dr Dodieau.

8° *Oued-Séguin* (entre Constantine et Sétif). — Un seul exemplaire également d'*A. Chaudoyeï* (envoi du Dr Chaumienne, juillet, au milieu d'un lot qui renfermait au contraire plusieurs *A. maculipennis*.

IV. — En Tunisie :

9° *Bir-Bou-Rekba* (entre Tunis et Sousse). — Sur 4 Culicides, 2 *A. Chaudoyeï*, 1 *A. maculipennis* (envoi du Dr Moulin, septembre).

10° *Kairouan*. — Un seul exemplaire d'*A. Chaudoyeï* et 1 *A. maculipennis* dans un lot de plusieurs Culicides et Diptères divers. (Envoi du Dr Magnoux, 22 juin).

11° *Foum-Tatahouine* (80 kilomètres au sud de Gabès). — Sur 90 Culicides, 29 *A. Chaudoyeï*, 1 seul *A. maculipennis*, 60 Culex divers. (Envoi du Dr Garnier, juin et juillet).

En résumé, en ajoutant Touggourt et Rébeval, c'est un total de treize localités d'Algérie ou de Tunisie dans lesquelles je relève la présence de l'*A. Chaudoyeï*.

S'il est exact de dire avec M. Laveran (1) que « cette espèce n'est pas spéciale aux oasis du sud de l'Algérie », il n'en est pas moins vrai qu'elle y trouve des conditions particulières de développement, puisque, dans les trois grandes oasis sahariennes de Touggourt, d'Ouargla et d'El-Goléa, on l'y rencontre en abondance, à l'exclusion de toute autre espèce d'anophèles. L'*A. maculipennis*, au contraire, son congénère dans les autres localités précitées, ne semble guère dépasser la zone des Hauts Plateaux et paraît être une espèce essentiellement méditerranéenne.

Enfin, si dans certaines localités, ainsi que le pense M. le Dr Gros pour Rébeval (2), elle ne semble pas jouer un rôle très important dans la dissémination du paludisme, ce que j'ai moi-même constaté pour quelques-unes, où elle n'est qu'accidentelle (comme à Constantine et à Oued-Séguin), ce rôle paraît être au contraire primordial dans certaines autres localités comme à Sebdou et dans les oasis sahariennes : à Touggourt, à Ouargla, à El-Goléa et à Tatahouine, foyers permanents et intenses de malaria.

Les organes reproducteurs mâles de la Nèpe cendrée (*Nepa cinerea* L.),

par M. L. Bordas.

Locy, dans ses recherches sur l'anatomie et la physiologie des Nepidæ, a surtout étudié l'organisation des *Ranatra* et des *Belostoma*; Marshall et Severin ne se sont uniquement occupés que de la *Ranatra*.

(1) *Loc. cit.*
(2) *Bulletin médical de l'Algérie*, 1904, p. 452.

Les organes génitaux mâles des Nèpes ont été, pour la première fois, décrits et figurés par Swammerdam. Leur étude a été reprise plus tard par L. Dufour, et l'on pourrait, dans ses grandes lignes et à part quelques inexactitudes anatomiques, souscrire à la description de l'auteur. Nous allons, tout en signalant les erreurs commises, compléter l'étude de cet appareil.

Contrairement à ce qu'a écrit Dufour, on ne saurait établir une assimilation quelconque, au point de vue morphologique, entre la glande mâle des Nèpes et celle des Vertébrés et identifier à des bourses les lobes formés par l'entortillement des tubes testiculaires, attendu que les massifs pelotonnés ne sont nullement enveloppés par une membrane quelconque, mais bien rattachés entre eux par d'innombrables filaments trachéens, très fins et très déliés. On peut cependant comparer l'ensemble de ces tubes aux glandes mâles des Coléoptères que nous avons réunis dans le groupe des *Coléoptères à testicules tubuleux* (1), avec cette différence que les *Nepa* possèdent 5 *paires* de tubes, tandis qu'on n'en compte qu'*une seule* paire chez les Coléoptères en question. A part cette restriction, on trouve de part et d'autre la même simplicité anatomique quant à la disposition des glandes accessoires et à celle du conduit éjaculateur. Disons encore que la partie décrite par L. Dufour comme vésicule séminale est une *glande annexe*.

Chaque *testicule* de la Nèpe cendrée est formé par l'assemblage de *cinq* tubes très allongés, sinueux et pelotonnés, constituant un massif plurilobé, situé à la partie médio-latérale de l'abdomen et entourant la presque totalité du tube digestif. Les parties terminales des tubes testiculaires forment deux faisceaux contenant l'un, trois, et l'autre, deux tubes. Chacun de ces faisceaux débouche à l'extrémité, légèrement dilatée, du canal déférent.

Le *canal déférent* comprend trois parties très distinctes : une partie distale, cylindrique et généralement fort courte. La seconde région, beaucoup plus longue et plus importante que la précédente, a également un diamètre supérieur ; de plus, elle est caractérisée par de nombreuses circonvolutions disposées en S, très rapprochées les unes des autres et réunies entre elles par de nombreux tractus de fibres conjonctives et de ramuscules trachéens. Cette deuxième partie, grâce à ses dimensions et à ses multiples sinuosités, joue le rôle de *réceptacle* (vésicule) *séminal*. Il en est probablement de même de la troisième partie qui est courte, cylindrique, et va déboucher sur le côté de l'extrémité antérieure du conduit éjaculateur.

L'organe placé du côté opposé présente une disposition anatomique identique à celle que nous venons de décrire.

Les *glandes annexes* (ou glandes accessoires), au nombre de deux,

(1) V. *Annales des Sciences naturelles*. Zool., t. XI, 1900.

sont placées chacune de part et d'autre des canaux déférents. Chaque organe est tubuleux et débute par une extrémité conique, suivie d'une partie cylindrique très sinueuse. Cette région, contournée en spirale, est recouverte extérieurement par une très mince membrane conjonctive. La partie terminale de la glande, bien que d'apparence régulière et tubuleuse, est néanmoins formée par une série de replis très serrés, contigus et étroitement réunis entre eux par une enveloppe très mince, mais fort résistante. Enfin, chaque glande débouche de chaque côté de l'extrémité antérieure ovoïde du canal éjaculateur, extérieurement par rapport aux canaux déférents. En *résumé*, les glandes annexes sont simplement constituées par une paire de tubes cylindriques très sinueux, et dont les nombreux replis sont entourés par une gaine conjonctive donnant l'illusion d'un organe régulièrement tubuleux.

Le *canal éjaculateur* est court, peu contourné, à parois épaisses et à diamètre sensiblement égal à ceux des parties terminales du conduit déférent et des glandes annexes. Il débute par une extrémité renflée et ovoïde sur les côtés de laquelle viennent déboucher, en avant et intérieurement, les vésicules séminales (qui font suite aux canaux déférents), et, de chaque côté et en arrière, les glandes accessoires. Le canal passe au-dessus d'un arceau chitineux et pénètre ensuite dans l'appareil copulateur.

Sur le role des glandes salivaires des Céphalopodes,

par M. A. Briot.

Parmi les Céphalopodes, les Octopodes (Poulpe commun, et Poulpe musqué) possèdent deux paires de glandes salivaires, les unes antérieures petites, les autres postérieures volumineuses. Les Décapodes (Seiche, Calmar) n'ont que des glandes salivaires postérieures, plus réduites relativement à la grosseur du corps. Par broyage et macération dans l'eau, les glandes antérieures donnent un suc limpide un peu acide, les glandes postérieures un suc visqueux, filant, filtrant difficilement et neutre.

Bourquelot, dans sa thèse sur la « *Digestion chez les céphalopodes* », (1884) signale les résultats négatifs qu'il a obtenus avec les sucs salivaires au point de vue diastasique : ni amylase, ni pepsine, ni trypsine.

Ces glandes salivaires auraient-elles simplement un rôle de déglutition? ou bien auraient-elles un rôle plus actif en rapport avec le genre de nutrition des Céphalopodes?

Ces animaux sont carnivores et se livrent à une chasse très active des Crustacés. La multiplication des Poulpes certaines années sur nos côtes avait même diminué de manière très sensible le nombre des homards.

Comment s'y prennent-ils pour s'emparer de proies aussi redoutablement armées que les crustacés à pinces énormes?

Des expériences que j'ai faites à ce sujet donnent une solution satisfaisante de ce problème en même temps qu'elles assignent un rôle à ces volumineuses glandes salivaires postérieures.

J'ai utilisé principalement pour mes recherches des poulpes musqués (Eledone moschata). Je dirai d'abord que les inoculations du suc des glandes salivaires antérieures sur des animaux variés (crabes, grenouilles et rats) n'ont été suivies d'aucun résultat. Le rôle de ces glandes reste encore obscur.

Il n'en est pas de même pour les glandes postérieures.

Je préparais un suc de macération, soit aqueux, soit glycériné, en broyant les glandes de *n* animaux que je mettais à macérer dans 2*n* centimètres cubes de liquide. La liqueur de décantation était prélevée et servait aux expérimentations sur les animaux.

Expériences sur le Crabe (Carcinus mœnas). — L'injection était faite au moyen d'une pipette effilée, enfoncée dans les tissus de l'animal, à une jointure d'articulation.

0 c. c. 5 de macération aqueuse produit un effet presque immédiat sur un crabe de taille moyenne (7 à 8 centimètres de longueur).

Au bout de deux ou trois minutes, il y a des trémulations des membres, surtout des dernières paires de pattes thoraciques, et les réactions, qui chez ce crabe à l'état normal sont si vives à la moindre excitation, sont presque totalement abolies. Les pinces ne peuvent plus serrer ; tout effort musculaire un peu appréciable est devenu impossible.

L'animal meurt au bout d'un temps variable (un quart d'heure à plusieurs heures) sans avoir repris sa vigueur musculaire.

Avec des doses moindres de macération, les effets sont les mêmes, mais ils se produisent moins vite. Si la dose est trop faible, l'animal, à peine touché, se remet assez vite.

Les glandes salivaires de Calmar et de Seiche m'ont donné les mêmes résultats. Quant aux macérations glycérinées, elles se sont montrées aussi actives que les macérations aqueuses, mais les expériences sont moins nettes, parce que les injections témoins avec de la glycérine pure exercent, elles aussi, une action affaiblissante assez rapide, moins forte, et à caractère plus passager.

Les expériences sur d'autres crustacés, Langoustes et Ecrevisses, ont montré ces animaux aussi sensibles que le Crabe au suc salivaire des Céphalopodes. Ainsi les glandes salivaires postérieures des Céphalopodes, les seules constantes dans ce groupe, sécrètent un suc qui exerce une action paralysante immédiate sur les crustacés.

Cette action est due à une substance de nature diastasique, car l'alcool précipite la substance active, la chaleur la détruit. Il suffit de porter pendant dix minutes la macération aqueuse à l'ébullition pour

lui faire perdre tout pouvoir paralysant. La température de 58 degrés est déjà mortelle pour ce venin, car après avoir maintenu pendant une heure la macération aqueuse à cette température, elle avait perdu toute action sur le crabe.

Expériences sur les vertébrés. — Les rats, les grenouilles et les lapins n'ont montré aucune sensibilité à ce nouveau venin. Quant aux poissons, les quelques espèces marines sur lesquelles j'ai expérimenté (labres variés, serrans) m'ont montré des phénomènes si peu nets comparativement aux animaux témoins que je ne puis me prononcer ni dans un sens ni dans l'autre relativement à la toxicité du suc salivaire des poulpes pour ces animaux.

Les faits que je viens d'exposer nous expliquent la facilité qu'ont les poulpes à s'emparer de grosses proies comme les homards. Ces animaux une fois saisis par les tentacules des poulpes reçoivent par morsure le venin qui les immobilise immédiatement, et le poulpe peut continuer son repas en toute tranquillité, sans avoir à redouter les atteintes des pinces de sa proie.

Sur le mode d'action du venin des céphalopodes,

par M. A. Briot.

Dans la note précédente j'ai indiqué que le suc des glandes salivaires postérieures produisait des effets paralysants immédiats sur les crustacés. J'ai cherché à analyser cette action, et tout d'abord se posait le problème de savoir si ce venin nouveau avait une action sur le cœur.

Sur les crabes immobilisés par une injection préalable de venin, et non encore morts, on mettait le cœur à nu, par section de la carapace, et on constatait que cet organe battait encore régulièrement. Les battements allaient en s'affaiblissant en même temps que la vie disparaissait. Mais par excitation au toucher, le cœur réagissait et battait. J'ai même fait une expérience plus frappante encore pour mettre en évidence cette absence d'action du venin sur le cœur. J'ai fait l'injection du venin directement dans le cœur par un des ostia. Le cœur cessait de battre immédiatement après l'injection. Mais cet arrêt ne durait qu'un instant et les battements reprenaient bientôt leur rythme régulier tandis que les phénomènes de paralysie musculaire apparaissent intenses et définitifs immédiatement après l'injection.

Si au lieu d'injecter dans le cœur on se contente de déposer le venin sur le cœur, celui-ci ne s'arrête pas de battre un instant, et les phénomènes de paralysie sont assez lents à se manifester.

Le Gérant : Octave Porée.

Paris. — Imprimerie de la Cour d'appel. L. Maretheux, directeur, 1, rue Cassette.

PATHOLOGIE GÉNÉRALE EXPÉRIMENTALE

Les Processus Généraux

PAR

A. CHANTEMESSE
Professeur à la Faculté de médecine de Paris.
Membre de l'Académie de médecine.

W. W. PODWYSSOTZKY
Doyen de la Faculté de médecine d'Odessa.
Professeur de Pathologie à la même Faculté.

Vient de paraître :

TOME II

Hypertrophies. — Régénérations. — Tumeurs. — Pathologie de la circulation sanguine. — Pathologie du sang. — Pathologie de la lymphe et de la circulation lymphatique. — Inflammation. — Hypothermie. — Hyperthermie. — Fièvre.

1 vol. grand in-8° de 508 pages, avec 57 figures en couleurs et 37 figures en noir. . . . . **22 fr.**

Déjà publié :

TOME I

Histoire naturelle de la maladie. — Hérédité. — Atrophies. — Dégénérescence. — Concrétions. — Gangrènes.

1 vol. grand in-8° de 428 pages, avec 162 figures en noir et en couleurs, broché . . . . **22 fr.**

MASSON ET Cie, ÉDITEURS

LIBRAIRES DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, 120, PARIS (6e)

Vient de paraître

LES BACTÉRIES DE L'AIR DE L'EAU ET DU SOL

PAR

E. BODIN

Professeur de Bactériologie à l'Université de Rennes.

---

1 vol. petit in-8° avec 2 figures, de l'*Encyclopédie scientifique des Aide-Mémoire*

Broché. . . 2 fr. 50 | Cartonné toile . 3 fr.

Ce volume est la suite de celui qui a été publié sur la *Biologie générale des Bactéries*; son but est de montrer l'œuvre considérable que les bactéries accomplissent dans le monde où elles assurent l'équilibre constant entre la matière vivante et la matière inerte.

Mieux que tout autre, un aperçu sur les microbes de l'air, de l'eau et du sol se prête à cette démonstration: il se rattache, en outre, à cette étude une série de questions dont l'intérêt n'échappera à personne et parmi lesquelles il convient de citer: la génération spontanée, la propagation des maladies microbiennes par l'air et par les eaux, les phénomènes microbiens de la fermentation des matières organiques, ou putréfaction, et enfin le problème de l'épuration biologique des eaux d'égouts.

Paris. — Imprimerie de la Cour d'Appel, L. MARETHEUX, directeur, 1, rue Cassette

E LVIII. — 1905 N° 9. — 10 Mars.

COMPTES RENDUS HEBDOMADAIRES

DES SÉANCES DE LA

OCIÉTÉ DE BIOLOGIE

PUBLIÉS LE VENDREDI DE CHAQUE SEMAINE

Chez MASSON ET Cie, Libraires de l'Académie de Médecine

120, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, PARIS

PRIX DE L'ABONNEMENT

PARIS ET DÉPARTEMENTS 25 FR. | ÉTRANGER. . . . . . . 28 FR.

AVIS IMPORTANT

Extrait de la partie du Règlement qui est relative aux publications.

Art. 18. — Ne sont insérés dans les Bulletins que les no[tes] ou memoires qui ont été présentés en séance publique

Art. 19. — Les notes et mémoires doivent être remis [au] Sécrétaire général aussitôt après la communication faite.

Art. 20. — Les Notes des membres et celles qu'ils présentent, s[ous] leur responsabilité, au nom d'auteurs étrangers à la Société, s[ont] publiées dans le Bulletin de la semaine.

L'impression, soit en extraits, soit *in extenso*, des Notes présent[ées] par les étrangers eux-mêmes est décidée par le Conseil. Elles peuv[ent] être ajournées au prochain Bulletin. Quand l'admission n'en [est] pas prononcée, elles sont néanmoins annoncées, sauf décision c[on]traire de la Société, dans le sommaire du Bulletin de la séance où [la] communication de ces notes a été faite.

Art. 21. — Les Notes des membres ne doivent pas dépasser [en] étendue trois pages d'impression; celles des étrangers, deux pages.

Le titre seul des communications est inséré dans le Bulletin, [au] rang qu'elles occupaient dans l'ordre du jour, lorsqu'elles dépass[ent] les limites réglementaires.

Art. 22. — Le même numéro ne peut contenir qu'une seule co[m]munication du même auteur sur le même sujet.

Art. 23. — Le Bulletin n'admet que les mémoires des memb[res] de la Société.

La publication des mémoires est décidée en comité secret d[e] la première séance de décembre, sur la proposition du Conseil d'après l'espace laissé disponible par les Comptes rendus [des] séances.

Les mémoires présentés par les étrangers sont signalés dans [le] sommaire du Bulletin de la semaine et peuvent faire l'objet [de] rapports admis à figurer parmi les mémoires.

SÉANCE DU 4 MARS 1905

SOMMAIRE

Présidence de M. A. Giard, président.

OUVRAGE OFFERT

M. V. Galippe. — En faisant hommage à la Société de Biologie d'un volume publié par moi en 1894 et renfermant, entre autres travaux, un mémoire sur la genèse des calcifications pathologiques, je rappellerai qu'en 1886 j'ai indiqué les lois générales qui président à la formation des calculs dans l'économie et montré qu'ils étaient fonction microbienne. J'ai insisté sur ce point que les microorganismes peuvent exercer dans les liquides de l'organisme des actions chimiques électives, provoquer des dédoublements, *ou la précipitation de substances maintenues solubles à l'état normal.*

Je rappellerai encore qu'en 1891 j'ai démontré que le foie pouvait renfermer des parasites, même à l'état normal. Cette même année M. Létienne publiait son remarquable travail sur l'existence dans la bile, considérée jusque là comme aparasitaire, de nombreuses espèces microbiennes.

C'est en 1891 également que Naunyn, au dixième Congrès de médecine interne, tenu à Wiesbaden, a, dans une communication mémorable, démontré à son tour l'origine parasitaire des calculs biliaires. Ce savant a constaté que la stagnation de la bile favorisait l'envahissement de celle-ci par le *B. coli*, que toutes les biles examinées renferment, et au delà, assez de sels biliaires et de savons solubles pour dissoudre la cholestérine; que la transformation, dans la bile altérée, de l'acide glycocolique en acide cholalique et en glycocolle n'était pas la cause de la précipitation de la cholestérine, puisque l'acide cholalique a un pouvoir dissolvant égal à celui de l'acide glycocholique; enfin que ce sont les microbes qui provoquent la précipitation de la cholestérine.

Les expériences de M. Gérard, pour bien conduites qu'elles soient, ne font que confirmer des faits antérieurement acquis. Il était bon de le rappeler ici.

Troubles scoposthéniques, hypniques et tonostatiques associés au vertige labyrinthique,

Par M. Pierre Bonnier.

Parmi les nombreuses irradiations bulbaires qui peuvent surgir à l'occasion d'un ictus vertigineux, d'origine périphérique ou centrale, il

existe un groupe de symptômes bulbaires supérieurs qui présentent entre eux certains rapports, tant par leur origine topographique que par leur association physiologique.

Ce sont les troubles portant : 1° sur l'appareil des centres *scoposthéniques*, qui assurent la régie du regard, sous forme d'orientation angulaire, de convergence, d'accommodation à la distance et à l'intensité lumineuse, centres de la VI° et de la III° paires, ces derniers unis au premier et entre eux, et localisés au niveau de l'aqueduc de Sylvius ; 2° sur les centres *hypniques*, centres du sommeil, situés d'après divers expérimentateurs au même niveau, mais plus profondément ; et enfin, 3° les centres *tonostatiques*, probablement au noyau rouge, qui dispensent la tonicité réflexe de l'appareil musculo-tendineux.

Ces rapports anatomiques se doublent de rapports physiologiques évidents, qui apparaissent nettement à notre observation intérieure quand nous luttons contre le sommeil, la perte du regard et la résolution musculaire, et quand un reste d'effort cérébral se porte sur l'un ou sur l'autre de ces centres pour retarder la faillite totale. Nous savons également le rôle de la fixation oculaire dans la détermination de l'hypnose et de ses phénomènes tonostatiques.

La clinique nous montre ces troubles associés sous forme d'irradiations provoquées par le retentissement bulbo-protubérantiel de l'ictus vertigineux, dont je m'occuperai exclusivement ici.

Les troubles de scoposthénie, portant sur les divers éléments du regard, et déterminant à divers degrés tous les troubles oculomoteurs imaginables, ont été maintes fois signalés à l'occasion soit d'expérimentations, soit d'interventions opératoires, soit de troubles auriculaires pathologiques (1), et j'ai pu énoncer ici même la proposition suivante, souvent vérifiée des auristes, mais trop peu connue des ophtalmologistes et des cliniciens : *Autant il est exceptionnel de trouver un trouble oculomoteur provoqué par un trouble visuel, oculaire, autant il est fréquent de le trouver sous la dépendance d'un trouble vestibulaire, auriculaire.* Le plus violent traumatisme de l'œil ne détermine aucun de ces troubles oculomoteurs que nous trouvons directement et si fréquemment produits par le trouble auriculaire le plus banal. J'ai, à plusieurs reprises, fait l'énumération de ces troubles, de leurs causes et exposé leur mécanisme ; ils réalisent toutes les variétés du désarroi oculomoteur. Une forme non encore décrite, à ma connaissance, est la suivante. A la suite d'un ictus vertigineux, nettement labyrinthique, le malade présente pendant un temps qui peut varier de quelques minutes à plusieurs heures, du ptosis double avec fixation du regard, comme dans le facies d'Hutchinson, ou avec désarroi oculomoteur, difficulté de convergence, difficulté

(1) Rapports entre l'app. ampullaire de l'oreille et les centres oculomoteurs. *Société de Biologie*, 11 mai 1895.

d'appropriation oculaire à la vision nette, paresse de l'accommodation à la distance, à l'intensité, bref, scozasthénie totale, dérobement plus ou moins accentué de toute la tonicité du regard. Souvent chez d'autres malades, l'ictus vertigineux s'accompagne et se fait suivre d'une tension, d'une excitation. de tout l'appareil du regard, qui donne à certains malades la sensation qu'ils « projettent leur regard au dehors ».

Sur les centres hypniques voisins, mêmes effets. C'est ou de la *somnolence* s'accordant au fléchissement, à la faillite du regard, et durant jusqu'à ce que le sujet ait cédé, ne fût-ce qu'un instant, au sommeil complet ; ou au contraire, par réaction inverse, du *vigilisme* tenant le malade dans l'impossibilité absolue de s'assoupir et affectant ce caractère de tension intense qu'on observe sous l'action de certains médicaments ou dans certains troubles vésaniques (1).

Du côté des centres tonostatiques, j'ai signalé ici-même (2) les variations du réflexe patellaire, témoin des variations générales de la tonicité réflexe, au cours de certaines irritations labyrinthiques. Le même malade perd ses réflexes rotuliens après un accès de vertige, et les retrouve intacts et exagérés quelques instants après. Le phénomène peut être unilatéral.

Il y a donc, parfois réunis en faisceau, et à l'occasion de l'ictus vertigineux et sans doute aussi dans bien d'autres cas, des troubles de la régie oculomotrice, du sommeil et de l'équilibre de tonicité réflexe, apparaissant sous forme paroxystique et subite, pour durer plus ou moins longtemps après l'accès. Ces troubles semblent localisables à la région du noyau rouge et des centres voisins de l'aqueduc. Ils forment parfois un syndrome isolé, superposé au vertige, et pouvant dans certains cas intervenir dans la définition pathologique et le diagnostic.

Seconde note sur les disques N, accessoires des disques minces,

par M. J. Renaut.

Une note de M. A. Prenant à la Réunion Biologique de Nancy (3) m'oblige à revenir sur la signification des disques accessoires N tels qu'on les observe dans les fibres striées des muscles des pattes des Insectes. Il me faut encore répéter ceci : — Dans les conditions où je

(1) Sur quelques réactions bulbaires. *Société de Biologie*. 14 mars 1903.

(2) Variations du réflexe patellaire au cours de certaines affections labyrinthiques. *Société de Biologie*. 1er février 1896.

(3) A propos des disques N de la substance musculaire striée et d'une communication récente de M. Renaut (*Comptes rendus hebd. de la Soc. de Biologie*, 24 février 1905, p. 332).

me suis placé, c'est-à-dire celles où la striation transversale des fibres musculaires peut être observée à l'état de déploiement parfait, on voit après coloration au picro-carminate les disques N dessiner, *dans chaque fibrille*, un grain réfringent coloré en jaune d'or tout comme le grain de cette fibrille répondant, au milieu de la bande claire, à un disque mince avéré. Avec cette méthode, chacun des grains des deux disques N se comporte donc comme un grain de ce disque mince avéré (ou principal), — et non pas comme un disque épais : les disques épais étant tous, et dans chaque fibrille, teints en rose. Si maintenant on substitue à la glycérine neutre, comme liquide additionnel, de la glycérine acétifiée ou formiquée, les disques épais sont tous décolorés ou sont même dissous. Au contraire, les grains des disques minces et ceux des disques N ne sont nullement dissous ; mais les uns comme les autres, ils se colorent en rouge pourpre vif. Encore cette fois-ci, ils se comportent donc, dans chaque fibrille, comme un grain de disque mince. Optiquement et histochimiquement, tous les trois sont des grains superposés dans la fibrille, en son parcours de la bande claire, qu'histologiquement et en tant que pièces de différenciation fibrillaire on est forcé de considérer comme équivalents. Ceci semble évident, à moins que désormais les propriétés électives des colorants usités en histologie, exercées avec une telle netteté et par deux méthodes imposant une conclusion identique — parce qu'elles sont non pas « unilatérales » mais bien ici convergentes, — ne conservent plus aucun sens.

Enfin, j'ai dit qu'au bout d'un très long temps, sur tout son trajet entre les grains N (extrêmes), et le grain médian (principal) compris seul dans ce que j'ai appelé la « strie sarcoplasmique », la fibrille finit par se colorer elle aussi en rouge, mais plus clair que celui des grains. Et dès lors, j'ai conclu que non seulement au sein de chaque fibrille et dans la traversée de la bande claire, les trois grains sont de même nature et que ce sont là trois grains de disque mince ; mais encore que leur ensemble dans le segment de la fibrille qui les réunit et les renferme, constitue un petit système spécial ; j'aurais pu ajouter que c'est un système de pièces de charpente fibrillaire élastiques ; car telle est en effet ma pensée. M. Prenant conclut, de son côté, que « cette signification n'est guère prouvée par les faits nouveaux présentés à l'appui ». Il attendait également une « autre conclusion » quant à la relation des grains accessoires N avec le grain principal médian, incontesté en tant qu'élément de disque mince.

J'attacherais beaucoup de prix à être d'accord avec M. Prenant, qui tout à la fois est un histologiste de valeur et un critique aussi érudit que judicieux. Aussi, je crois que je n'ai pas exprimé ma pensée avec assez de clarté pour qu'il l'ait comprise. Je vais donc la préciser une dernière fois de mon mieux :

J'ai dit, et tout à fait à dessein (dans ma note du 28 janvier 1905, à la

Société de Biologie), que « la cloison sarcoplasmique et les grains des disques minces *fibrillaires*, principal et accessoires, sont *deux choses différentes*. La première est une pièce de la charpente cellulaire, les seconds des pièces de la striation fibrillaire ». C'est à mon sens cette distinction qui constitue à vrai dire le nœud de la discussion. Je ne l'ai pas du tout faite en vertu de conceptions *a priori*, telles que celle qui consisterait à se ranger volontiers ou non à un schéma déjà connu de la constitution générale de la substance contractile des fibres musculaires striées. Un schéma, c'est une interprétation rationnelle et provisoire des faits qu'on connaît, et pour ou contre laquelle seuls les faits nouveaux observés doivent rompre des lances. Or, je pense pouvoir montrer prochainement, dans une note résumant un travail fait en collaboration avec mon élève M. G. Dubreuil et poursuivi à l'aide d'objets d'étude et de méthodes tout à fait différents, la cloison sarcoplasmique dégagée de tout ou partie des éléments fibrillaires. Ceux-ci de leur côté, et à un stade précédant souvent sensiblement l'apparition de la cloison, différencient par eux-mêmes et en eux seuls les diverses pièces de la striation transversale qui leur appartient en propre. Parmi ces pièces, le disque mince fibrillaire ou *grain du disque mince*, paraît se développer en dernier lieu, comme l'a dit Marceau (1). En fin de compte, la cloison sarcoplasmique relie tous les disques minces fibrillaires par le travers entier de la substance contractile, sur les confins des segments contractiles (éléments musculaires) consécutifs, pour mettre secondairement et tenir définitivement les fibrilles, munies déjà des éléments de leur striation propre, en striation concordante.

Connaissant déjà ces faits, j'ai pu en la recherchant trouver aisément la strie sarcoplasmique qui relie les grains moyens (principaux) du disque mince des fibres musculaires des pattes des coléoptères. J'ai pu comprendre que les grains accessoires N, de même nature évidemment que les grains principaux, sont ici de simples pièces fibrillaires de perfectionnement de la pièce fibrillaire principale dont la constitution intime paraît identique à la leur propre. Ils multiplient, je crois, le nombre des pièces élastiques comprises dans la courte portion du trajet de la fibrille qui répond à la traversée des bandes claires. Voilà ma conclusion ferme et, sauf en présence de faits positifs me démontrant qu'elle n'est pas fondée, je m'y tiendrai désormais.

Cela posé, je suis tout à fait d'accord pour distinguer la ligne complexe Z, où tous les grains représentant chacun un disque mince fibrillaire sont rendus continus et concordants par la cloison sarcoplasmique, des deux rangées parallèles de grains N d'ailleurs identiques, mais que je n'ai vus — jusqu'ici — reliés par aucune cloison sarcoplasmique saisissable. Cette distinction, à laquelle tient à bon droit M. Prenant, me

(1) Thèse de la Faculté des sciences de Paris, 1903.

semblait si naturelle que je n'ai pas même eu l'idée de la spécifier. Elle ne milite pas d'ailleurs davantage à l'encontre de la « parenté » entre les grains N, et ceux tout pareils de constitution comme de réactions identiques, engagés dans la strie ou cloison sarcoplasmique, que le fait de voir deux chevaux, l'un tenu entre les brancards, l'autre attelé en flèche, par des ridelles en avant de l'autre, ne permettrait de conclure qu'alors la voiture serait traînée par des animaux d'espèce différente.

Un appareil très simple pour la détermination rapide de l'acide carbonique de l'air,

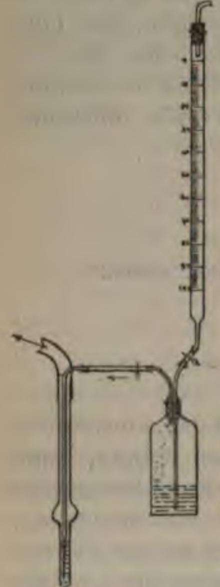
par MM. H. Cristiani et G. de Michelis.

Quoique la viciation de l'air par encombrement soit due à des causes multiples et complexes, les hygiénistes sont encore obligés, faute d'autres moyens, de l'apprécier par le dosage de CO^2. Aussi les moyens préconisés pour pratiquer cette analyse sont-ils très nombreux. Abstraction faite des méthodes de grande précision qui ne sont pas utilisables en hygiène à cause de leur complication, il existe des procédés plus ou moins rapides donnant des résultats approximatifs souvent suffisants. Parmi ceux-ci on utilise de préférence les méthodes de Henriet, de Hesse et celles plus simples de Wolpert et de Lunge-Zeckendorf.

Ces dernières méthodes sont commodes, mais présentent de nombreux inconvénients, notamment l'obligation de pratiquer l'analyse sur place. En outre, Lehmann et Fuchs, en contrôlant les résultats fournis par l'appareil de Lunge-Zeckendorf, ont trouvé qu'avec la faible solution de soude recommandée par les auteurs on pouvait arriver à des résultats tout à fait incertains et proposent d'employer des solutions plus fortes. D'un autre côté, il est difficile d'évaluer exactement la quantité d'air introduite par la simple pression d'une poire en caoutchouc. L'appareil de Wolpert, très portatif en vérité, est recommandé aussi pour les analyses secrètes, c'est-à-dire faites à l'insu des personnes présentes, mais ne saurait, à notre avis, avoir droit à ce titre, car les manipulations en sont non seulement visibles, mais, par l'agitation qu'elles exigent, presque bruyantes.

L'emploi de ces différents appareils, au cours de très nombreuses analyses d'air, nous a donné tant de déboires que nous avons imaginé une autre méthode qui nous paraît réunir toutes les qualités des procédés sommaires à une grande simplicité, puisqu'elle n'exige pour ainsi dire pas d'appareillage spécial; ce mode de faire est en outre très rapide et donne au point de vue de l'exactitude des résultats satisfaisants.

La partie essentielle est un barbotteur. On prend un tube de verre ayant environ 6 millim. de diamètre et 20 centim. de longueur, fermé à une de ses extrémités; un trait marque à sa partie fermée la contenance de 1 cc. Il est utile d'y souffler une bulle un peu au-dessus de ce trait, pour empêcher le liquide de monter pendant le barbottage. Dans ce tube est introduit un tube plus mince (diamètre intérieur 2 millim.) longuement effilé à son extrémité inférieure. Pour fixer ce tube étroit à la partie supérieure du tube large, nous adaptons à l'extrémité libre de celui ci un bout de tuyau de caoutchouc et y faisons pénétrer le tube capillaire par une petite incision pratiquée latéralement dans le caoutchouc, comme le montre notre dessin. Ces tubes constituent l'appareil de barbottage.



On introduit jusqu'au trait du premier tube (1 cc.) une solution de carbonate de soude (1 : 100 de solution décinormale colorée avec quelques gouttes de phénol-phtaléine) et on y fait barbotter l'air à analyser. Cet air est préalablement recueilli dans un petit flacon, ce qui permet de le puiser facilement sur place et de le porter au laboratoire, où les analyses peuvent être faites avec plus de commodité. Le barbottage de l'air à travers notre capillaire très effilé nous permet de le dépouiller presque complètement de son CO^2 et l'analyse n'exige qu'une quantité minime d'air; cette quantité est en proportion inverse de la quantité d'acide carbonique qui y est contenue : elle n'atteint jamais 200 cc. et pour un air très vicié, comme le montrent les tableaux ci-dessous, 5-8 cc. sont suffisants.

Nous employons pour le puisage de l'air de petits flacons de 200 cc. ; ces flacons sont bouchés avec des bouchons de caoutchouc, percés de deux petits trous où passent des tubes de verre ; un de ces tubes arrive jusqu'au fond, l'autre dépasse à peine le niveau inférieur du bouchon. Cette disposition nous permet éventuellement de vider ces flacons en les siphonant. Nous portons ces petits récipients à l'endroit où il faut puiser l'air; ils sont remplis jusqu'au bouchon d'eau distillée bouillie et nous pouvons récolter l'air en vidant l'eau et en rebouchant ensuite soigneusement. Lorsqu'on doit faire une analyse secrète, où l'on ne peut verser de l'eau, comme dans un théâtre pendant le spectacle, on peut pour chaque analyse emporter deux flacons, l'un plein, l'autre vide, réunis par un tube de caoutchouc (dans les poches ou dans une boîte), de manière qu'ils peuvent se vider lentement l'un dans l'autre; le bout du tube de verre du flacon plein, par où l'air doit entrer, doit seul sortir de la poche ou de la boîte.



Pour pratiquer l'analyse, nous faisons pénétrer d'un flacon gradué ou d'une grande burette dont on règle la hauteur pour produire une légère pression, de l'eau bouillie dans le flacon contenant l'air. Dans ce but, le petit tube est mis en rapport avec l'appareil barbotteur; l'air s'échappe lentement par de très petites bulles et se dépouile de son CO^2 qui à un moment décolore la solution. On lit alors sur la burette le nombre de cc. d'eau qui a coulé : ce chiffre représente les cc. d'air suffisant à neutraliser 1 cc. de notre solution et nous donne, d'après un tableau, la quantité de CO^2 contenue dans cet air.

Nous avons déterminé avec des mélanges titrés d'air et de CO^2 la quantité de chaque mélange nécessaire pour cette neutralisation. Voici les résultats :

Air atmosphérique (0.4-0.5 p. 1000)	100-120	cent. cubes.
Mélange CO^2 1 p. 1000	30-40	—
— — 2 —	20-25	—
— — 3 —	13-18	—
— — 4 —	9-11	—
— — 5 —	5-8	—

Cette méthode présente les inconvénients des systèmes à barbottage, mais au minimum. On pourrait cependant parler plutôt d'une *appréciation* de CO^2 que d'un *dosage* au sens chimique de ce mot.

La rapidité de ces analyses est très grande; il faut cependant avoir toujours la précaution de n'employer que des tubes très propres, lavés chaque fois à l'eau chaude et rincés à l'eau distillée, et en outre, lorsqu'on fait barbotter l'air, avoir soin de fermer de temps en temps avec la pince, le tube amenant au flacon l'eau de la burette, ou même de n'ouvrir cette pince que partiellement, pour que l'air ne passe pas trop rapidement et ne soit pas sans pression. Naturellement la solution faible de carbonate de soude doit être faite chaque fois avec la solution mère qui, elle, se conserve assez longtemps avec les précautions d'usage; le titre de la solution que nous avons indiqué nous a paru le meilleur; on pourrait cependant, pour des cas spéciaux, le modifier.

Nous avons ainsi fait un très grand nombre d'analyses et pouvons conclure qu'à l'exception de quelques inévitables accrocs, cette manière de faire nous a donné toujours de bons résultats.

Sur l'existence du *Trypanosoma dimorphon* en Guinée française,

par M. Cazalbou.

Le 6 décembre 1903, seize chevaux du 2e escadron de spahis sénégalais partaient de Ségou en mission pour le Haut-Niger.

Ils devaient servir de montures à M. le Gouverneur général de l'Afrique occidentale française et aux officiers qui l'accompagnaient, de Kouroussa au point terminus du chemin de fer de la Guinée.

La mission terminée, ces chevaux étaient de retour à Ségou le 29 mars 1904.

Sur cet effectif, deux chevaux rentraient atteints de trypanosomiase. L'examen du sang des malades a montré qu'il s'agissait de *Trypan. dimorphon*.

Les principaux symptômes constatés ont été : des accès de fièvre intermittente allant jusqu'à 40°2, de l'amaigrissement progressif, du relâchement et de l'œdème des enveloppes testiculaires et des testicules, une paraplégie assez nettement marquée, mais n'ayant pas abouti à la paralysie complète de l'arrière-main.

L'un des deux malades est mort le 5 décembre 1904. (Poids de la rate : 1.410 grammes; poids de l'animal : 300 kilogrammes environ.)

Le second malade est vivant au 15 janvier et paraît marcher vers la guérison.

Il est probable que l'infection a été réalisée en Guinée, dans les premiers mois de l'année 1904. Ainsi la trypanosomiase des chevaux de Gambie existerait dans le Haut-Niger. Ce fait a d'ailleurs été prévu par MM. Laveran et Mesnil (1).

Sur une Trypanosomiase observée en Algérie,

par MM. J. Roger et Greffulhe.

Le 6 janvier 1905, à Mécheria (province d'Oran), trois chevaux du 2e chasseurs d'Afrique présentent des signes non équivoques d'hémoglobinurie paroxystique (paraplégie, tumeurs œdémateuses au niveau des lombes, sueurs profuses, émission d'urine rouge). L'un d'eux meurt en quelques heures, un autre résiste pendant quinze jours et meurt également, le troisième est convalescent, peut-être même guéri.

Dans le sang d'un de ces chevaux, J. Roger a rencontré un Trypanosome qu'il a pu inoculer avec succès à diverses espèces animales. L'examen a été négatif pour le cheval qui paraît en voie de guérison.

L'hémoglobinurie et la Trypanosomiase ont-elles coïncidé, le syndrome de l'hémoglobinurie paroxystique traduit-il une Trypanosomiase, le troisième cheval est-il réellement guéri ou dans une période de rémission? Ces questions feront l'objet d'une note ultérieure.

Des trois chevaux, deux présentaient tous les signes apparents de la santé, au moment où ils ont été atteints d'hémoglobinurie, le troisième, celui chez lequel le Trypanosome a été rencontré, était bas d'état depuis deux ans et avait passé les mois d'octobre, novembre et décembre 1904 dans le Sahara, à Taghit.

L'autopsie a révélé dans les deux cas de la congestion du cerveau, de la moelle et de leurs enveloppes (la dure-mère lombaire du cheval qui a résisté pendant quinze jours et qui a fourni le Trypanosome présentait à sa face interne un piqueté hémorragique ressemblant à des taches de rouille). La vessie était distendue par une urine rouge acide et albumineuse; il existait de petites hémorragies sous-muqueuses. Rien à signaler du côté du tube digestif.

Description du parasite. — Le Trypanosome mesure de 22 à 26 μ de long, flagelle compris, sur 1 μ 7 à 2 μ 5 de largeur au niveau du noyau, en comprenant la membrane ondulante. On rencontre quelques formes de dimen-

(1) *Trypanosomes et Trypanosomiases*, 1904, p. 199.

sions supérieures correspondant à des parasites en voie de division. Le noyau occupe la partie médiane.

Le centrosome, très apparent, se trouve à une certaine distance de l'extrémité postérieure. De nombreuses et volumineuses granulations existent dans la partie antérieure.

La membrane ondulante est très plissée; la partie libre du flagelle est assez longue.

L'extrémité postérieure est tantôt conique, tantôt en cône tronqué.

Le Trypanosome n'est pas rare dans le sang de la circulation générale chez le cheval; il se multiplie rapidement dans le sang de la souris, du rat, du chien, de l'âne. Nous l'avons rencontré à plusieurs reprises, mais jamais en grand nombre, chez le lapin.

Le parasite se multiplie par division longitudinale binaire égale ou subégale.

Le Trypanosome ne se meut guère que sur place, mais il est capable de déplacements assez étendus et énergiques pour lui permettre de se frayer un passage en ligne droite à travers un amas de globules rouges.

Dans le sang conservé pendant vingt-quatre à trente-six heures, il prend des formes d'involution : en têtard, en raquette, en boule, en croissant.

Le parasite est difficile à différencier des *Trypanosoma Evansi* et *Brucei*.

Il se distingue nettement du Trypan. du Mal de Caderas par un centrosome assez volumineux.

L'évolution de la maladie ne permet pas de confusion avec la Dourine.

C'est du Surra et du Mal de la Zousfana, décrit par Szewzyck et Rennes que la maladie de Mécheria paraît se rapprocher le plus. Des différences qui existent dans l'évolution de ces Trypanosomiases chez plusieurs espèces animales, notamment chez les rats et les souris (1), peuvent s'expliquer par des différences de virulence qu'il n'est pas rare d'observer pour un même Trypanosome.

SÉROTHÉRAPIE PRÉVENTIVE DE L'ATTAQUE D'HÉMOGLOBINURIE PAROXYSTIQUE,

par MM. WIDAL et ROSTAINE.

Nous avons montré récemment, ici même (2), qu'il suffisait d'ajouter *in vitro* une faible quantité d'antisensibilisatrice au plasma d'un hémoglobinurique pour enlever à cette humeur sa propriété spéciale de sensibiliser les hématies humaines, sous l'influence du froid.

(1) Le Trypanosome de Mécheria tue les rats et les souris en quatre jours, alors que le Trypan. de la Zousfana ne tue ces animaux qu'en huit à trente-cinq jours.

(2) *Société de Biologie*, 18 et 25 février 1905.

Ces résultats, obtenus *in vitro*, nous ont naturellement conduits à chercher si, en injectant à un hémoglobinurique un sérum antisensibilisateur spécifique, on n'empêcherait pas l'apparition du pissement d'hémoglobine que le refroidissement provoque chez un tel sujet.

La malade que nous avons suivie présentait des attaques typiques d'hémoglobinurie *a frigore*, qui en faisaient un sujet éminemment favorable à une telle étude. La sensibilité était telle que le moindre refroidissement provoquait une crise. Une promenade au jardin pendant 10 minutes à une température de + 10 degrés suffisait à provoquer une attaque légère, une descente au jardin pendant 3 quarts d'heure à une température de + 7 degrés faisait éclater une crise intense et prolongée.

La fièvre, la courbature et le frisson, lorsqu'il existait, n'apparaissaient qu'après l'apparition de l'hémoglobinurie, comme nous avons pu le constater, par la mise en place d'une sonde à demeure immédiatement après le début du refroidissement.

Nous pouvions, en plongeant dans l'eau les mains de la malade, graduer à volonté et avec une précision remarquable l'intensité et la durée de la crise qui variait exactement avec le temps de l'immersion et le degré de la température de l'eau.

Ainsi, l'immersion des mains pendant 1/4 d'heure dans une cuvette d'eau maintenue à + 15 degrés donnait à notre malade une crise légère d'hémoglobinurie débutant 1 heure 10 environ après le début de la réfrigération. L'immersion des mains pendant une 1/2 heure dans l'eau maintenue à + 10 degrés provoquait une crise d'hémoglobinurie qui se prolongeait pendant plusieurs heures. L'attaque commençait en ce cas 25 à 30 minutes après le début de l'immersion.

Nous avions là deux points de comparaison qui allaient nous permettre de juger avec une grande exactitude des résultats obtenus par l'injection à notre malade de sérums pourvus d'antisensibilisatrice.

Le sérum dont nous avons fait usage provenait d'animaux ayant reçu 3 ou 4 injections de sérum humain à doses massives et à intervalles espacés. Il était chauffé à 55 degrés avant d'être injecté.

Deux jours après l'injection de 25 centimètres cubes de ce sérum, les mains de la malade pouvaient être immergées pendant 1/4 d'heure dans l'eau à + 15 degrés sans qu'elle ressente le moindre malaise et sans que les urines ne cessent de conserver une limpidité parfaite.

Après une seconde injection de 25 centimètres cubes, les mains purent rester immergées pendant 50 minutes dans l'eau à + 10 degrés sans que l'on note le moindre symptôme anormal ou la moindre élévation thermique; les urines ne présentaient pas la moindre teinte hémoglobinurique.

Le lendemain une sortie de 20 minutes à une température de + 3 degrés ne provoque ni hémoglobinurie, ni le moindre malaise.

Dix jours après l'inoculation, la résistance contre l'hémoglobinhémie commence à faiblir légèrement. A cette date l'immersion des mains pendant 1/4 d'heure à + 15 degrés est toujours sans action, mais leur immersion pendant 1/2 heure à + 10 degrés provoque une légère teinte rosée de l'urine très minine, très passagère et très tardive dans son apparition. La résistance se prolonge pendant 4 semaines environ et se perd au fur et à mesure que l'antisensibilisatrice s'échappe de l'organisme; nous avons pu en mesurer pour ainsi dire la diminution quotidienne.

En forçant le refroidissement et en exposant la malade encore sous l'influence du sérum injecté, à une température basse et prolongée, soit 40 minutes à + 3 degrés, nous n'avons pas pu faire apparaître la moindre trace d'hémoglobine dans les urines, mais nous avons vu éclater tardivement certains symptômes de la crise tels que le frisson et l'élévation de la température.

L'attaque a pu ainsi être dissociée, mais là encore l'action du sérum injecté s'est manifestée par l'absence de l'hémoglobinurie.

Les injections de sérum spécifique dont l'action préventive était si efficace contre l'hémoglobinhémie chez notre malade, n'enlevaient cependant pas à son sang sa propriété anormale de sensibiliser *in vitro* les hématies humaines sous l'influence du froid. Ainsi le plasma de notre malade mis en contact à 0 degré avec des hématies humaines, puis transporté toujours à leur contact à l'étuve à 37 degrés, les hémolysait même après l'injection de 90 centimètres cubes de sérum faite en plusieurs fois.

Il est donc plus difficile de contrebalancer certains actes humoraux anormaux, lorsqu'ils sont réduits, hors de leur milieu naturel, à un simple conflit *in vitro* entre un sérum et des hématies dépaysés que lorsqu'ils se passent au sein même de l'organisme où la connivence d'actes vitaux multiples vient sans doute en aide à l'action empêchante de la substance injectée.

Quelle que soit l'interprétation à adopter, l'intérêt de notre observation consiste en ce fait, que l'injection de notre sérum spécifique a rendu notre malade résistante à des températures qui auraient provoqué chez elle à coup sûr l'hémoglobinurie.

Chez cette hémoglobinurique dont nous pouvions mathématiquement graduer l'état d'hémoglobinhémie suivant l'intensité et la durée du froid, nous avons vu avec quelle sûreté l'injection d'une dose de sérum préservait dans l'organisme les hématies contre l'action d'un froid mesuré.

Nous avons ainsi en consolidant le sang de notre malade réalisé contre certains actes hémolytiques une immunisation passive comparable par la rapidité de son installation et par la durée de son efficacité à celle, que confère l'injection de sérums anti-microbiens.

L'organisme était d'autant mieux préservé que la dose inoculée était

plus forte et pour une dose injectée la résistance à l'hémoglobinhémie était d'autant plus solide que le froid était moins intense et son action moins prolongée.

Toute l'étiologie de l'hémoglobinurie paroxystique ne se résume sans doute pas dans un simple phénomène de refroidissement ; sa pathogénie est certainement plus complexe. Procédant tantôt du paludisme, tantôt de la syphilis, tantôt d'autres causes générales qui souvent nous échappent, l'hémoglobinhémie est, en tout cas, l'acte fondamental dont l'entrée en scène est la cause des divers actes morbides qui caractérisent l'attaque d'hémoglobinurie.

C'est précisément contre l'hémoglobinhémie que notre sérum spécifique exerce son action préservatrice. Jusqu'ici en pathologie humaine la sérothérapie n'a guère fourni de résultats que contre les maladies dues aux microbes ou aux toxines. Il est donc intéressant de constater l'action qu'a eue notre sérum sur un accident humoral, tel que l'hémoglobinhémie.

L'hémoglobinurie *a frigore* est une maladie relativement rare, mais l'hémoglobinhémie entre en jeu ; dans d'autres états pathologiques ; elle est surtout le facteur principal de la fièvre bilieuse hémoglobinurique, cette complication redoutable du paludisme. Tout porte à croire que des sérums semblables à ceux dont nous avons fait usage pourront aider à consolider le sang au cours de différents états morbides.

Effets expérimentaux de la toxine dysentérique sur le système nerveux central,

par M. Ch. Dopter.

Au cours de nos expériences sur la dysenterie bacillaire expérimentale(1), nous avons noté fréquemment, M. Vaillard et moi, chez le lapin, des phénomènes paralytiques.

Ceux-ci surviennent en général le 3e jour après l'inoculation des cultures. La mort arrive le 4e ou le 5e jour.

Cliniquement, ce sont le plus souvent des paraplégies du train postérieur ; elles peuvent y rester localisées, mais c'est l'exception ; habituellement la paralysie subit rapidement une marche ascendante, envahissant les membres antérieurs, et même parfois la région bulbo-protubérantielle. En de rares cas, cependant, la lésion a débuté aux membres antérieurs pour descendre ensuite du côté des membres postérieurs. Enfin il m'est arrivé de constater de ces paralysies uni-

(1) Vaillard et Dopter. *Annales de l'Institut Pasteur*, juillet 1903.

latérales, sous forme d'hémiplégie; les animaux n'ont jamais présenté de troubles sensitifs, les troubles moteurs et l'atrophie musculaire étaient la règle.

L'étude histologique du système nerveux, central et périphérique a donné lieu aux résultats suivants : Les nerfs périphériques étudiés par la méthode des coupes et des dissociations, par les procédés habituels n'ont montré l'existence d'aucune altération, dans aucun cas.

Il n'en est pas de même de la moelle qui a toujours été le siège de lésions plus ou moins graves, siégeant en des régions correspondant rigoureusement au siège des symptômes paralytiques observés. Les méthodes de Marchi, de Weigert-Pal, de Nissl ont été employées pour arriver à les déceler :

Tantôt il ne s'agit que de lésions essentiellement *diffuses*. Par la méthode de Nissl, à côté d'éléments cellulaires complètement sains, on rencontre d'assez nombreuses cellules des cornes antérieures dont la substance achromatique et le noyau sont nettement plus teintés que de coutume; le protoplasma dans son ensemble est gonflé et la cellule paraît globuleuse et hydropique; pour certaines d'entre elles, les prolongements sont hypertrophiés et chromophiliques; pour certaines autres ils sont atrophiés et sont à peine perceptibles. Dans les stades les plus avancés, on assiste à la chromatolyse, périphérique le plus souvent. Les cornes postérieures restent indemnes. Enfin la méthode de Marchi, celle de Weigert-Pal n'arrivent à déceler aucune lésion susceptible d'être révélée par ces procédés.

Mais dans la plupart des cas, les altérations se présentent en véritables *foyers*, soit uniques, soit multiples, développés dans les cornes antérieures, à l'exclusion des cornes postérieures.

Le tissu de soutènement de l'axe gris est raréfié sur un espace assez limité, il tranche par sa clarté et sa minceur sur le fond général de l'axe gris; à son niveau aucun élément cellulaire n'est perceptible; la méthode de Marchi montre parfois l'existence de corps granuleux, et le Weigert-Pal décèle l'interruption des fibres qui sillonnent normalement la substance grise. Sur les confins de ces foyers, les lésions cellulaires sont diffuses et les grandes cellules présentent de la chromatolyse à tous ses degrés, pouvant montrer la dissolution complète des grains chromatophiles et la destruction plus ou moins complète du noyau et du protoplasma. Les ganglions montrent fréquemment un certain nombre de leurs cellules en état de chromatolyse; les racines n'ont jamais paru altérées.

Ces foyers de ramollissement envahissent parfois les cordons blancs, et l'on constate la destruction plus ou moins marquée des fibres myéliniques.

Les vaisseaux sont dilatés, gorgés de globules sanguins; parfois de petites hémorragies interstitielles sont visibles; mais jamais leurs parois n'ont semblé altérées.

En un mot, on a sous les yeux le tableau histologique d'une véritable *myélite aiguë*, localisée au niveau des cornes antérieures, constituant par conséquent une *poliomyélite antérieure*.

Tels sont les effets nocifs produits sur le système nerveux du lapin par les inoculations sous-cutanées de cultures vivantes de bacilles dysentériques; il importait de déterminer si ces lésions étaient provoquées par l'action directe des microbes, ou par leurs produits de sécrétion.

Les examens microscopiques répétés n'ont jamais pu arriver à déceler le moindre élément bactérien dans les coupes de moelle précédemment étudiées, d'autre part les ensemencements de fragments de moelle à toutes les hauteurs pratiqués au moment des autopsies sont toujours restés stériles. On avait donc tout lieu de penser que les altérations en question étaient l'œuvre de la toxine, élaborée par les bacilles injectés sous la peau et cultivant au point d'inoculation. La preuve pouvait être fournie par les résultats des inoculations non plus de cultures vivantes, mais de toxine dysentérique. Il suffit d'une quantité minime de toxine active (1/4 à 1/2 cent. cube) injectée sous la peau d'un lapin pour observer, en même temps qu'une dysenterie typique, des paralysies telles qu'on peut en obtenir avec des bacilles vivants. Les moelles de ces animaux soumises aux mêmes examens que les précédentes, avec les mêmes méthodes de coloration, ont pu montrer des lésions ne différant en rien des premières et pouvant revêtir soit le type diffus, soit le type en foyer.

En résumé, les paralysies qui surviennent chez les animaux au cours de la dysenterie expérimentale sont d'origine centrale; elles doivent être rapportées à une poliomyélite antérieure, revêtant parfois le type connu sous le nom de syndrome de Landry. Elles sont dues à l'action nécrosante de la toxine élaborée par le bacille dysentérique.

Torsion de l'extrémité des grands os d'un des membres inférieurs causée par l'impotence fonctionnelle du membre symétrique,

par MM. G. Billard et F. Bellet.

Au cours de nos recherches sur l'influence de l'élongation du sciatique sur le développement des os chez de jeunes lapins (1), nous avons observé une déformation des extrémités osseuses formant l'articulation du genou. Cette déformation est une torsion très nette de l'extrémité condylienne du fémur et de l'extrémité supérieure du tibia.

La face postérieure de l'extrémité supérieure du fémur présente une surface à peu près losangique et assez nettement plane; si l'on applique l'os par cette face, sur une table, on constate que les bords de la sur-

(1) *Comptes rendus de la Soc. de Biologie*, janvier 1905.

face décrite sont presque entièrement en contact avec le bois de la table. Dans ces conditions, avec un os normal, les condyles fémoraux touchent tous les deux par leurs bords postérieurs la surface de la table. Cependant, pour l'os normal, on observe assez souvent que le condyle interne ne touche pas toujours (est-ce le sexe de l'animal qui influe? nous ne l'avons pas encore vérifié); mais, dans ce cas, il n'existe pas un demi-millimètre entre la table et le bord du condyle.

On n'obtient pas la même disposition avec les os des animaux que nous avons opérés.

Du côté où l'élongation a été faite, on peut appliquer le fémur sur une table, comme un os normal; ici toujours les deux extrémités condyliennes touchent la table. Du côté non opéré, jamais les deux condyles ne touchent la surface de la table. La distance qui sépare le condyle interne de cette surface nous a servi à construire la base d'un triangle, dont l'extrémité de l'angle d'ouverture est marquée par le point de contact du condyle interne.

L'ouverture de l'angle ainsi formé est variable avec la survie de nos opérés et la durée de l'impotence fonctionnelle de la jambe du côté lésé.

La valeur de l'angle peut atteindre 90 degrés dans le cas d'impotence prolongée du membre lésé, ainsi que nous l'avons observé dans un cas de fracture du tibia sans lésion nerveuse expérimentale. L'animal a été sacrifié quatre mois après la fracture; la consolidation était faite depuis longtemps, et il paraissait se servir presque normalement de sa jambe malade; le fémur du côté opposé présentait cependant la remarquable déformation que nous avons signalée ($A = 90$ degrés).

Chez les lapins qui avaient subi des élongations et des arrachements du sciatique, nous avons noté des angles de valeurs intermédiaires.

Des déformations analogues se produisent au niveau de l'extrémité supérieure des tibias; elles sont aussi sensibles que pour les fémurs, mais plus difficiles à décrire dans une note aussi brève.

Quelle est la cause de cette déformation des os? Elle est certainement une adaptation à la fonction nouvelle qui est dévolue au membre postérieur sain. En effet, plus ou moins longtemps, l'animal opéré est forcé de marcher sur trois pattes et son genou tend à se porter vers le centre de gravité de son train postérieur, c'est à dire vers la ligne médiane. L'os en voie de développement s'adapte à cette nouvelle statique et la déformation se produit.

Y a-t-il eu simplement adaptation des extrémités épiphysaires? N'y a-t-il pas eu torsion de la diaphyse? Il nous paraît dès maintenant qu'il y a eu torsion de la diaphyse, du moins du tiers inférieur; mais nous n'oserions encore l'affirmer d'une manière certaine.

(*Laboratoire de physiologie de l'École de médecine de Clermont-Ferrand.*)

Sur la tension superficielle de l'urine des herbivores. Action de l'acide hippurique,

par MM. G. Billard et Perrin.

Dans une note antérieure (1), l'un de nous a montré que les urines de bœuf, de cheval, de mouton donnent la réaction d'abaissement de la tension superficielle, par addition de chlorure de sodium, et cela à cause de la présence des sels biliaires.

Cette réaction est-elle due seulement à la présence des sels biliaires dans l'urine? Il est un corps que l'on trouve en grandes quantités dans l'urine des herbivores, c'est l'acide hippurique (jusqu'à 12 et 15 grammes par litre). Nous devons nous demander s'il n'intervient pas dans l'abaissement de la tension superficielle de l'urine?

Etant donné la proportion considérable de cette substance dans l'urine, il paraît tout d'abord que son action doit être bien faible et dans tous les cas nullement comparable à celle des sels biliaires.

En effet, une urine humaine de T. S. = 7 mgr. 21 donne après addition d'acide hippurique une T. S. = 7 mgr. 23. Ce n'est donc pas cette substance, semble-t-il ici, qui modifie beaucoup la T. S. de l'urine. Du moins elle ne l'abaisse pas.

Ajoutons maintenant à l'urine de T. S = 7 mgr. 21 les principes qui, synthétisés par le rein, ont donné l'acide hippurique, et nous aurons :

Avec la même urine + glycocolle + acide benzoïque T. S. = 6 mgr. 89. Ajoutons en plus du chlorure de sodium et T. S. = 6 mgr. 52. De là résulte ce fait, que l'acide hippurique n'abaisse pas la tension de l'urine, mais que, par sa décomposition en acide benzoïque et glycocolle, il diminue cette tension et donne la réaction d'abaissement, en présence du chlorure de sodium.

Or dans l'urine fraiche, non fermentée, nous n'observons jamais la réaction d'abaissement, alors même que cette urine renferme de l'acide hippurique.

L'urine de veau ne donne aucune des réactions qui indiquent la présence des sels biliaires et avec elle nous n'avons pas la réaction d'abaissement de tension.

Exemple. — Urine de veau :

	T. S. = 6 mgr. 57.
+ NaCl à 1 p. 100.	T. S. = 6 mgr. 60.
+ NaCl à 2 p. 100.	T. S. = 6 mgr. 64.

Nous laissons cette urine jusqu'au lendemain, et sous l'influence de

(1) *Société de Biologie*, février 1905. G. Billard.

fermentations, l'acide hippurique étant décomposé, la T. S. qui était de 6 mgr. 67 devient égale à 6 mgr. 51 et l'addition de :

NaCl à 1 p. 100 = T. S. 6 mgr. 50.
NaCl à 2 p. 100 = T. S. 6 mgr. 42.

La décomposition de l'acide hippurique par les microorganismes permet, dans l'urine de bœuf, de constater des résultats analogues :

Urine de bœuf fraîche. . . . . T. S. = 6 mgr. 53.
Même urine fermentée. . . . . T. S. = 6 mgr. 37.

Nous n'avons jamais observé ce fait avec l'urine humaine, dont la tension est peu ou point modifiée par les fermentations. Du reste, on sait qu'elle contient habituellement une quantité d'acide hippurique pouvant être considérée comme négligeable, si on la compare à celle qui existe dans les urines d'herbivores.

Nous pouvons conclure que l'acide hippurique dans les urines fraîches ne donne pas la réaction d'abaissement de tension.

(*Laboratoire de physiologie de l'Ecole de médecine de Clermont-Ferrand.*)

Sécrétion d'acide urique par le rein de la grenouille,

par MM. Morel et Ch. André.

L'un de nous (1), au cours de recherches histochimiques sur le rein de divers vertébrés, a pu déceler, sur des coupes de rein de grenouille, une substance précipitant sous *forme* de sel d'argent par le nitrate d'argent, le chlorure d'argent ammoniacal et le réactif de Salkowski-Ludwig. Cette substance est excrétée par les tubes contournés.

Ce paraît être soit de l'acide urique, soit un urate, soit un autre dérivé de la Purine (adénine, guanine, xanthine...). Cette substance, déjà assez abondante dans le rein des grenouilles récemment capturées, paraît être plus abondante encore chez les grenouilles soumises depuis quelques jours au jeûne et à une température élevée (étuve à 37 degrés).

Cependant les classiques nient l'excrétion de l'acide urique par la grenouille (2).

(1) J. Courmont et Ch. André. *C. R. Société de Biologie*, 22 juillet 1904; Société médicale des hôpitaux de Lyon, in *Lyon médical*, 20 novembre 1904, page 781.

(2) Schreiber. *Ueber die Harnsaüre*. Stuttgard, chez F. Enke, 1899, page 25. L'acide urique fait défaut dans les urines de la grenouille, des sélaciens et de la carpe.

Nous avons voulu vérifier ce point. Malheureusement les urines de la grenouille sont très diluées et il est difficile de s'en procurer une quantité notable. Nous avons préféré nous adresser au rein lui-même, où l'acide urique paraissait collecté en assez grande abondance par les tubes contournés.

Voici le procédé suivi :

Les reins de dix grenouilles (*rana esculenta*), soumises depuis quinze jours au jeûne absolu (eau distillée) et à l'étuve à 37 degrés, sont extraits et soigneusement disséqués.

Ils pèsent à l'état frais ensemble 1 gr. 563. On les dessèche et on les pulvérise finement (0 gr. 393). On les dégraisse à l'éther, puis on ajoute une goutte de solution d'HCl pur, on évapore à sec dans le vide à la température ordinaire; on épuise sur filtre avec 2 centimètres cubes d'eau distillée contenant 0 gr. 01 de pipérazine. La solution est concentrée dans le vide à 1 centimètre cube et on y dose les corps puriques d'après le procédé.

Le réactif de Salkowski (chlorure argentico-magnésien ammoniacal, formule Denigès) à 1/100 donne dans la solution un précipité appréciable.

On le sépare par filtration et dans la liqueur on dose la quantité d'argent précipitée par les corps puriques à l'aide de $NO^3Ag\ \frac{N}{1000}$.

Le calcul en acide urique donne 0 gr. 00074 de cette substance dans les dix reins de grenouille.

Le précipité argentico-magnésien est, comme dans le procédé Salkowski-Ludwig, traité par 1 centimètre cube d'une solution de sulfure de sodium bouillante. La solution *sodique* acidifiée par HCl, filtrée, puis concentrée à 1 centimètre cube dans un tube étroit, laisse déposer des cristaux qu'on identifie au microscope, autant que possible, avec des cristaux d'acide urique de l'urine obtenus dans des conditions identiques.

Ces cristaux donnent malgré leur faible poids une réaction de la *murexide* positive.

Conclusion. — L'analyse chimique montre que la substance excrétée par les tubes contournés des reins de grenouille est bien, comme nous l'avons décrit, de l'acide urique, ou un corps très voisin.

(*Travail des laboratoires des professeurs J. Courmont et P. Cazeneuve.*)

Diminution de l'extrait sec urinaire a la fin de la grossesse normale,

par MM. Paul Bar et Daunay.

Nous avons soumis deux chiennes à un régime alimentaire identique par rapport à leur poids, et constant : l'une, pendant toute la durée de la gestation ; l'autre, pendant deux gestations consécutives.

Chez la première, le poids des matières solides éliminées par les reins a été élevé pendant les dix premiers jours et s'est notablement abaissé à partir du 35e jour ; il a été en diminuant jusque la fin de la portée.

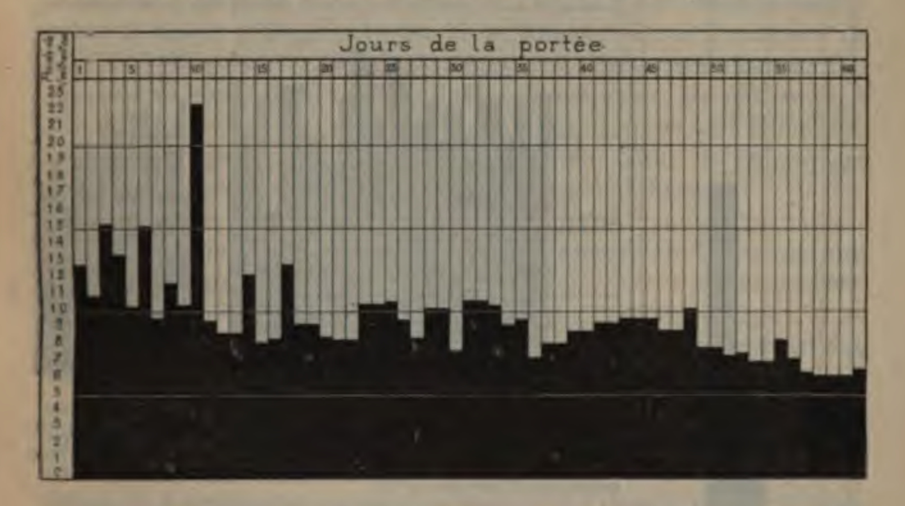


Fig. 1. — Variations en poids de l'extrait sec urinaire pendant une portée (Chienne n° 1).

Il en a été de même chez la seconde chienne pendant la 2e portée. Pendant la première partie l'abaissement du poids de l'extrait sec urinaire a été très faible.

Nous avons, d'autre part, pesé la substance sèche contenue dans les petits, et leurs annexes, de ces deux chiennes.

La première chienne qui pesait 4.300 grammes mit bas quatre petits et quatre placentas contenant ensemble 220 gr. 26 de matière sèche.

La chienne 2 qui pesait 10.500 grammes mit bas à la fin de la première portée un seul petit qui, avec son placenta, contenait seulement 77 gr. 50 de matière sèche. A la fin de la deuxième gestation, elle mit bas cinq petits qui, avec leurs placentas, contenaient 249 gr. 23 de matière sèche.

Il y a un rapport net entre l'abaissement de l'extrait sec et l'intensité de la fixation des matières solides par le fœtus.

Nous avons déterminé la contenance en substance sèche des fœtus et de leurs annexes aux différentes périodes de la vie intra-utérine.

Chez la chienne, elle est relativement faible jusqu'au 30e jour ; elle devient considérable du 30e au 45e jour et très grande du 45e au 61e jour.

Or l'abaissement de l'extrait sec urinaire suit exactement cette marche.

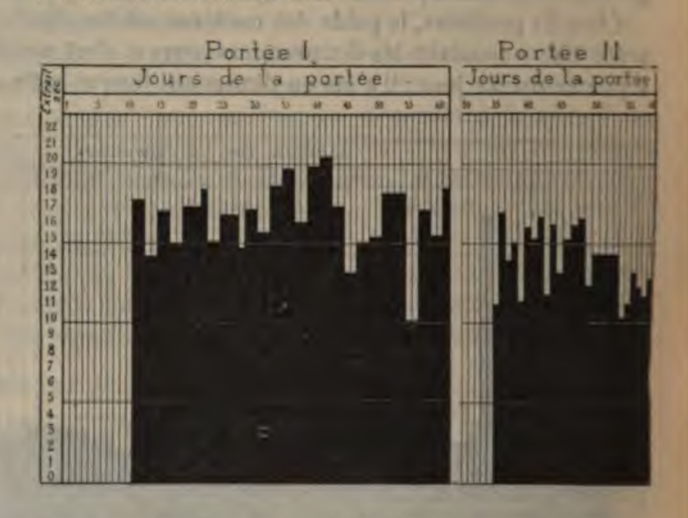


Fig. 2. — Variations en poids de l'extrait sec urinaire pendant une portée et les 25 derniers jours de la portée suivante (Chienne n° 2).

Nous avons pu nous assurer qu'il en était ainsi chez les lapines.

Nous avons lieu de croire qu'il en est de même chez la femme quand des variations de régime ne viennent pas masquer le phénomène.

Un abaissement de l'extrait sec urinaire n'a pas nécessairement chez la femelle gravide la signification d'une insuffisance rénale. Il existe dans la gestation normale et est dû à la dérivation vers le fœtus d'une partie des matériaux introduits par l'alimentation.

Fig. 3. — Poids des matières sèches fixées chaque jour de la vie intra utérine par six fœtus y compris les annexes.

Les espaces compris entre les verticales sont strictement proportionnels au nombre de jours auxquels correspondent ces espaces : 1/4 de millim. = 1 jour. Les poids sont calculés en gramme.

Sur la présence d'une diastase hydrolysant la xylane dans le suc gastro-intestinal de l'escargot.

(Note préliminaire),

par M. G. Seillière.

Lorsque l'on examine le canal digestif de l'escargot commun (*Helix pomatia* L.) en état d'hibernation, on le trouve, chez la plupart des individus, rempli d'un liquide un peu épais, limpide et de couleur rougeâtre. C'est dans ce suc, sécrété par l'hépato-pancréas, que Biedermann et Moritz (*Pflüger's Archiv*, 73, p. 236) ont signalé l'existence de diastases attaquant certains tissus végétaux de nature cellulosique. Des produits de son action sur la cellulose de betterave, ils ont retiré, à l'état d'osazone, à côté d'une grande quantité d'hexoses, une faible proportion d'un pentose, dont l'étude n'a pas été faite; ils remarquent que ce suc n'attaque nullement les membranes lignifiées.

Nous l'avons fait agir sur de la xylane, préparée suivant les indications de Maquenne (*Les sucres et principaux dérivés*, p. 728) et purifiée par plusieurs précipitations successives.

Pour recueillir le suc, on dégage le canal digestif des escargots, et en le maintenant au-dessus d'un tube à essais, on le sectionne d'un coup de ciseaux; son contenu s'écoule aussitôt. Vingt escargots donnent ainsi en moyenne 1 centimètre cube de liquide qui après avoir été étendu de son volume d'eau a été réparti dans deux tubes. L'un de ceux-ci a été chauffé vingt minutes au bain-marie bouillant; puis chacun a été additionné de 5 centimètres cubes d'un empois de xylane à 10 p. 100 fait à chaud, et d'un peu de chloroforme. Après vingt-quatre heures de séjour à l'étuve à la température de 35 degrés, le contenu des tubes est additionné de dix fois son volume d'alcool à 95 degrés; tandis que le liquide du tube à suc intact ne donne qu'un précipité floconneux, celui du tube à suc chauffé se prend en masse par précipitation de la xylane non attaquée. Après filtration, l'alcool est chassé au bain-marie, et les résidus ramenés à 15 centimètres cubes avec de l'eau.

Le liquide obtenu à partir du tube à suc intact réduit fortement la liqueur de Fehling; par la phloroglucine et l'acide chlorhydrique, il donne avec intensité la réaction des pentoses (couleur d'un beau rouge-violet, sans la teinte rouge brunâtre que donne un mélange de pentoses et d'hexoses). Celui provenant du tube témoin ne réduit au contraire pas la liqueur de Fehling, et ne donne pas de couleur appréciable avec la phloroglucine.

Pour chercher à déterminer le sucre formé, nous avons employé la phénylhydrazine. La solution renfermant le produit de digestion a été maintenue trois quarts d'heure au bain-marie bouillant avec un

excès de phénylhydrazine en solution acétique. A chaud, il ne s'est déposé que des traces d'une osazone insoluble provenant sans doute de l'hydrolyse des hexosanes dont il est à peu près impossible de débarrasser totalement la xylane; mais par refroidissement, il s'est fait une abondante cristallisation d'une osazone jaune pâle formée de longues et fines aiguilles radiées. Elle a été séparée de la petite portion de produit insoluble dans l'eau chaude qui l'accompagnait par dissolution dans l'eau bouillante et filtration à chaud; l'osazone qui cristallise par le refroidissement, lavée et séchée fond vers 155 degrés environ, 10 degrés plus bas qu'un échantillon de xylosazone; elle est très soluble à froid dans l'alcool méthylique et l'acétone.

Le liquide provenant du tube témoin traité de même, n'a donné lieu à aucune formation d'osazone.

En employant au lieu du suc trouvé dans le canal digestif, le liquide provenant de la filtration sur papier de l'hépato-pancréas broyé avec son poids d'eau, nous avons pu également obtenir une osazone présentant les mêmes caractères, mais relativement moins abondante.

Les essais ci-dessus ont été recommencés plusieurs fois, et notamment en remplaçant le chloroforme par le toluène, et ont toujours donné le même résultat.

En résumé, nous pensons avoir montré chez l'escargot l'existence d'une diastase hydrolysant la xylane du bois, avec production d'un sucre de la série des pentoses, assez probablement du xylose, accompagné de traces insignifiantes d'hexoses.

On peut se demander si cette hydrolyse se fait d'une manière analogue à celle de l'amidon par l'amylase, et s'il y a formation d'un biose en C^{10}. C'est ce que nous nous proposons de rechercher.

(*Travail du laboratoire de physiologie de la Sorbonne.*)

La rage chez les Muridæ (*Murinæ et Microtinæ*)
(Note préliminaire),

par M. Carlos França.

Au cours des recherches que nous poursuivons depuis quelque temps sur la rage (virus des rues) chez différents Mammifères, nous avons eu l'occasion d'observer, chez plusieurs espèces du genre *Mus* et chez une espèce du genre *Arvicola*, des faits qui nous semblent intéressants et que nous désirons consigner dans cette note préliminaire.

Chez le *Mus decumanus* injecté dans les muscles, les symptômes se montrent entre le neuvième et le dix-huitième jour; exceptionnellement, la période d'incubation dépasse cette limite. La rage revêt géné-

ralement la forme paralytique, et la paralysie débute d'ordinaire par les muscles les plus proches du point d'inoculation. Rarement, l'animal présente des tendances aggressives.

La maladie ne dure parfois que quelques heures; il est des cas, cependant, où l'animal ne meurt qu'au bout de quatre à cinq jours.

A l'examen histologique, nous n'avons constaté que rarement les lésions qu'on trouve d'habitude chez les animaux morts de rage; les infiltrations leucocytaires périvasculaires et péricellulaires font presque toujours défaut. Dans les ganglions, on ne voit jamais les nodules de *Van Gehuchten*.

Chez le *Mus rattus*, les symptômes font leur apparition environ neuf jours après l'inoculation; ce sont encore les symptômes paralytiques qui prédominent.

L'examen histologique révèle la même absence des lésions ganglionnaires et bulbaires propres à la maladie.

Chez le *Mus musculus*, on observe également la rage paralytique et, chez la variété albine, on constate souvent la conjonctivite décrite par *Remlinger*. Les symptômes se montrent douze à quatorze jours après l'inoculation intramusculaire. Dans le bulbe des animaux de cette espèce, nous avons rencontré rarement les nodules rabiques; les ganglions n'en présentent point.

Chez l'*Arvicola incertus*, les symptômes paralytiques sont également les plus importants; leur apparition a lieu onze à seize jours après l'inoculation. Pas de conjonctivite. A l'examen histologique, on constate, dans le bulbe et les ganglions, une infiltration leucocytaire diffuse, mais pas de nodules.

Nos observations nous conduisent à affirmer que, chez les rats des genres *Mus* et *Arvicola*, les lésions bulbaires sont inconstantes, et que les nodules ganglionnaires font toujours défaut.

Nous avons appliqué tout dernièrement la méthode à l'argent réduit, préconisée par *Ramon-y-Cajal* pour l'étude des neurofibrilles, aux centres nerveux de quelques *Mus decumanus* morts de rage.

Nous avons constaté, dans nos préparations, l'existence de lésions des neurofibrilles, consistant en une hypertrophie plus ou moins accentuée et semblable à celle que le savant espagnol a décrite chez d'autres animaux.

Nous publierons prochainement *in extenso* nos travaux histologiques, et nous chercherons à démontrer que c'est aux lésions du réticulum neurofibrillaire que revient le principal rôle dans la pathogénie des paralysies rabiques.

DÉTERMINATION DU ZÉRO PHYSIOLOGIQUE CUTANÉ EN GÉNÉRAL,
par M. MAUREL.

Depuis un certain nombre d'années, j'ai eu la pensée de déterminer quelle est la température de l'espace compris entre nos vêtements et notre surface cutanée. J'ai répété, dans ce but, les observations dans les différentes saisons, ainsi que sous des climats différents, et par conséquent, bien entendu, avec les vêtements les plus variés. Or, j'ai été frappé de ce fait que la température de cet espace, que pour simplifier et en attendant que l'on trouve mieux j'appellerai l'espace *sous-vestial*, en somme, varie peu. Dans les conditions habituelles, en effet, cette température descend rarement au-dessous de 29 degrés, et ce n'est qu'exceptionnellement qu'elle dépasse 34 degrés.

Ce fait, qui a déjà son intérêt, était acquis par moi depuis assez longtemps. Mais, de plus, j'ai voulu en chercher l'explication ; et c'est dans ce but que d'une part j'ai continué les premières recherches, en les variant ; et d'autre part que je me suis livré à certaines expériences faites dans d'autres conditions.

Or, ces diverses recherches m'ont ainsi conduit à étudier ce que MM. Athanasiu et Carvallo ont désigné, dans leur remarquable article *Chaleur* du Dictionnaire de physiologie (pages 217 et 218) sous le nom de *zéro physiologique* ; et, cette question ayant été jusqu'à présent peu étudiée, il m'a semblé que ce ne serait pas sans intérêt de faire connaître le résultat de mes recherches.

Il est vrai que ces auteurs citent les travaux de Fechner, de Senator et ceux de Nothnagel et Eulenburg ; mais d'une part les résultats fournis par ces divers observateurs sont si peu concordants qu'il paraît utile de reprendre cette question, et, d'autre part, mes dernières expériences semblent donner à ce zéro physiologique assez d'importance pour qu'il mérite d'être mieux connu aussi bien des biologistes que des cliniciens.

Le *zéro physiologique* est déterminé par la température ambiante qui mise en contact direct avec notre surface cutanée ne lui donne, pendant que nous sommes immobiles, qu'une *sensation indifférente*, n'étant ni celle de chaleur, ni celle de froid. En d'autres termes, le zéro physiologique correspond à la température qui dans les conditions ci-dessus est intermédiaire à celles qui donnent la sensation de chaleur et celles qui donnent la sensation de froid.

J'ai donc cherché à déterminer cette température intermédiaire, et je l'ai fait d'abord pour la totalité de la surface cutanée et ensuite pour certaines régions de cette surface. Je vais résumer dans cette note celles qui ont trait à la surface cutanée totale.

Zéro physiologique de la surface cutanée totale. — J'ai étudié ce zéro physiologique au *contact de l'eau* et au *contact de l'air*. L'expérience au

contact de l'eau a été reprise quatre fois. Elle a consisté à me placer dans un bain et à faire varier la température en partant deux fois d'une sensation non douteuse de chaleur pour arriver au frisson, et deux fois en partant de la sensation de froid pour atteindre une sensation de chaleur. Les résultats, du reste toujours concordants, sont réunis dans le tableau suivant :

TEMPÉRATURES DU BAIN				IMPRESSIONS dans le bain.
2 septembre 1889	7 septembre 1889	20 juin 1890	26 juin 1890	
—	—	—	—	—
degrés.	degrés.	degrés.	degrés.	
38	38	»	»	Sensation de chaleur.
36	36	»	»	
35	35	35	35	
34	34	»	»	
33	33	33	»	
32	**32**	**32**	**32**	**Sensation indifférente.**
31	»	**31**	»	
»	30	30	30	Sensation de fraicheur.
29	»	»	»	
»	29	29	»	Sensation de froid.
»	28	28	28	
27	27	»	27	
»	26	»	»	Frissons.
»	25	25	25	
23	»	»	»	

Comme on le voit, dans ces conditions, ce sont les températures de 31 degrés et 32 degrés qui donnent la sensation indifférente. Dès 33 degrés, le bain produit une sensation de chaleur, et à partir de 30 degrés, au contraire, on trouve le bain frais.

Pour apprécier l'impression au *contact de l'air*, j'ai utilisé simplement les températures naturelles provenant des saisons et des climats. Toutefois, pour les températures les plus élevées, j'ai dû employer, pendant nos étés, un calorifère au gaz. Or, par des températures variant de 16 degrés à 35 degrés, le sujet étant tout à fait immobile et dans un air calme, les résultats ont été les suivants :

TEMPÉRATURES	NOMBRE d'observations.	IMPRESSIONS
—	—	—
16 à 20 degrés . . .	3	Froid pénible.
21 à 23 degrés . . .	15	Frais désagréable.
24 à 25 degrés . . .	6	Fraicheur marquée.
26 à 28 degrés . . .	12	Fraicheur peu marquée.
29 à 30 degrés . . .	7	Indifférente.
31 degrés	4	3 indifférentes, 1 chaleur.
32 degrés	2	Chaleur.
33 degrés	2	1 chaleur, 1 sueur.
35 degrés	2	Sueur.

Dans ces dernières conditions, ce sont donc les températures de 29 degrés, 30 degrés et 31 degrés qui donnent une sensation indifférente. L'air à 28 degrés nous paraît frais et celui à 32 degrés nous paraît chaud. Enfin, à partir de 33 degrés, il provoque au moins de la moiteur.

De ces expériences on peut donc conclure :

1° *Que ce sont les températures comprises entre 29 degrés et 32 degrés qui, d'une manière générale, donnent la sensation indifférente; et que, par conséquent, ce sont ces températures qui doivent être considérées comme correspondaut au zéro physiologique de notre surface cutanée totale*;

2° *Que toutefois il semble que le zéro physiologique est un peu plus élevé au contact de l'eau qu'au contact de l'air, mais tout au plus d'un à deux degrés.*

Sur le rôle probable de la glande interstitielle,

par M. D. Voinov.

J'ai constaté, à la suite de plusieurs expériences, que les spermatozoïdes, *in vivo*, sont des éléments très sensibles aux moindres modifications de l'organisme. En injectant des animaux, dans les veines et dans le péritoine, avec quelques gouttes de teinture d'opium ou d'acide lactique, on constate le lendemain que non seulement le sérum des animaux traités devient toxique pour les spermatozoïdes, mais les spermatozoïdes eux-mêmes ont beaucoup perdu de leur vitalité normale.

Pourtant l'intégrité de la glande génitale se maintient intacte d'habitude, dans la majorité des cas, malgré les vicissitudes que traverse l'organisme et les intoxications qu'il subit.

J'attribue à la glande interstitielle un rôle important de défense génitale. Étant intermédiaire entre le courant circulatoire et la glande génitale proprement dite, la glande interstitielle peut absorber les différentes substances toxiques du sang, et les empêcher d'atteindre la vitalité des éléments reproducteurs. Un pareil rôle de défense expliquerait l'hypertrophie de la glande interstitielle dans les états cachectiques.

Loisel a montré que les glandes génitales sont toxiques et je puis confirmer en tout ses résultats. Il est incontestable que la toxicité est une propriété générale des glandes génitales. Mais il ne s'agit pas ici d'un poison spécifique, comme on l'a constaté chez quelques poissons, car l'animal n'est pas immunisé pour sa toxine génitale propre, et cette toxicité n'est pas en rapport avec l'activité sexuelle.

J'ai trouvé que les testicules des animaux impubères ont le même degré de toxicité que ceux qui se trouvent en pleine activité sexuelle.

Il me semble donc logique d'admettre que la toxicité doit être attribuée à la glande interstitielle, seule formation qui se trouve presqu'au même degré de développement, dans les organes jeunes et adultes.

En se fondant sur ces considérations et sur d'autres faits qui seront bientôt publiés, je crois qu'on peut soutenir que la glande interstitielle a un rôle de défense génitale.

SUR LE DÉTERMINISME DU SEXE,

par M. M. KUCKUCK (de Saint-Pétersbourg).

Il y a quelques années, mon attention s'était arrêtée sur le fait curieux qu'un homme, plus énergique que sa femme et lui survivant de beaucoup d'années, avait eu avec elle des fils, et que ce même homme remarié à une femme plus jeune et plus énergique que lui, n'avait eu que des filles. J'ai continué à observer d'autres couples et j'ai noté un nombre considérable de cas identiques. Voulant m'assurer de la régularité du fait, que c'est toujours le plus énergique des époux qui donne son sexe à l'enfant, j'ai étudié jusqu'à ce jour une centaine de familles et n'ai pas rencontré d'exceptions à cette règle. Alors j'ai entrepris de faire copuler des lapins, en choisissant des femelles faibles, maigres, mangeant mal, et des mâles forts, bien nourris, élevés à l'air et à la lumière du jour, qu'on avait eu soin de tenir à l'écart des femelles, jusqu'au moment de la copulation. De dix paires de lapins il résulta sept lapines et cinquante-sept lapins.

Lanz (*Weekbl. voor Geneesk.*, n° 20, 1904), s'occupant d'études sur la glande thyroïde, raconte que des chèvres thyroïdectomisées et affaiblies par cette opération (absence de la sécrétion du lait, atonie de l'utérus, cachexie extrême) n'avaient eu que des petits mâles; les boucs fécondants étaient normaux. Jusqu'à présent, il a été impossible de donner à ces faits une explication, basée sur des lois physiologiques, à cause de notre presque parfaite ignorance des processus physico-chimiques intracellulaires. Mais en étudiant les lois qui régissent les phénomènes des solutions colloïdales (1), on est tenté de considérer le processus de la fécondation comme étant identique aux procès remarqués dans les complexes colloïdaux, et sujet aux mêmes lois que ces derniers. De ce point de vue, dans la fécondation, l'attraction du noyau du spermatozoïde et du noyau de l'œuf est due à leurs charges électriques de signes opposés. Le produit de la liaison du noyau du spermatozoïde et de celui de l'œuf-vierge doit être considéré comme un complexe de colloïdes, présentant, d'après les lois de ces derniers, les propriétés

(1) *Société de Biologie*, n° 37, 1903. Études des complexes de deux colloïdes de signes opposés, par M. Victor Henri.

du colloïde prédominant par sa charge électrique. Par conséquent, si le noyau du spermatozoïde a une plus grande charge électrique que le noyau de l'œuf vierge, c'est-à-dire, si les molécules des granules constituant les colloïdes du noyau du spermatozoïde ont une rotation plus vive que celles des granules formant les colloïdes du noyau de l'œuf vierge, le produit de leur liaison (noyau de l'œuf fécondé) présentera les propriétés des colloïdes du spermatozoïde, tandis que celles des colloïdes de l'œuf-vierge resteront latentes. Et *vice versa.*

La prédominance de la charge électrique de l'un des deux facteurs de la liaison détermine pendant l'acte de la fécondation le sexe du fœtus.

Les cellules germinales du fœtus, dérivant directement de l'œuf fécondé, sans différenciation, et portant toutes les qualités de ce dernier, ne sont que la continuation des cellules germinales des parents de ce fœtus. Si dans l'œuf fécondé a prévalu la charge électrique du noyau du spermatozoïde, et si par suite l'œuf fécondé est devenu masculin, les cellules germinales du fœtus seront aussi masculines et se développeront dans l'individu mûr en spermatozoïdes. Mais si c'est la charge électrique du noyau de l'œuf-vierge qui a prédominé, et si l'œuf fécondé est resté féminin, les cellules germinales du fœtus seront féminines et dans l'individu mûr se développeront en œufs.

Donc : « Omne spermatozoon e spermatozoo; omne ovum ex ovo » parfaitement comme : « omnis cellula e cellula, omnis nucleus e nucleo ».

Cette manière de voir explique très simplement les phénomènes remarqués par C. E. Mc Clung (*The Accessory Chromosome sex determinant. Biol. Bull.*, Bd. IV. 1902), et par Sutton, que chez beaucoup d'espèces d'insectes, les spermies, ayant un chromosome de plus que les autres spermies, ne produisent en fécondant les œufs que des individus mâles. Plus il y a de chromosomes, plus il y a de granules colloïdaux chargés d'électricité ; et de là, la prédominance des colloïdes du noyau mâle.

De même s'expliquent les expériences de M. M. Wilckens, qui, de juments jeunes et bien nourries et fécondées par des mâles faibles, n'a obtenu que 43 mâles sur 100 femelles. Un résultat analogue a été obtenu par M. Wilckens avec 3.265 vaches (1).

Conclusions. — L'œuf doit être considéré comme cellule féminine ; le spermatozoïde comme cellule masculine.

Les cellules sexuelles formées de colloïdes portent des charges électriques, comme tous les colloïdes.

Les charges électriques sont de signes opposés dans les deux sexes.

Le sexe du fœtus se détermine pendant l'acte de la fécondation. C'est

(1) M. Wilckens. Untersuchungen über die Ursachen der Geschlechtsbildung bei Hausthieren. *Landwirtschaftl. Jahrbuch.*, 1886, Bd. XV, S. 607.

la charge électrique prédominante du noyau de la cellule sexuelle, fécondante ou fécondée, qui détermine le sexe de l'œuf fécondé.

De deux cellules sexuelles, la plus énergique est celle dont le noyau porte la plus grande charge électrique.

Des cellules sexuelles énergiques ne peuvent dériver que d'un individu énergique.

Par conséquent, l'individu possédant plus d'énergie vitale au moment de la fécondation donne son sexe au fœtus.

Les mouvements browniens intraprotoplasmiques,

par M. Paul Abric.

J. Chifflot et C. Gautier viennent de publier (1) un travail sur « le mouvement intraprotoplasmique à forme brownienne des granulations cytoplasmiques », dont les conclusions, allant à l'encontre des idées classiques et de celles de mes recherches propres, me paraissent pouvoir être discutées immédiatement.

Chez les *Closterium*, en outre des mouvements browniens des cristaux de sulfate de chaux contenus dans les vésicules polaires, il existe, disent ces auteurs, « dans le protoplasme périphérique de rares et fines granulations cytoplasmiques animées d'un mouvement de trépidation indépendant du mouvement protoplasmique pariétal très apparent. » (p. 42). Il y a des mouvements analogues chez les *Cosmarium*, et les auteurs en signalent aussi chez les *Spirogyra*. Ne voulant parler ici que de ce que je connais par moi-même, je laisse de côté les deux autres exemples cités, *Azolla Caroliniana*, *Hæmatococcus pluvialis*. Le caractère commun de ces mouvements protoplasmiques est que la plasmolyse et les fixateurs les arrêtent *avant* le mouvement des particules inorganiques cristallines statocystiques.

Tout ceci s'appuie sur des recherches trop peu longtemps continuées. Les Spirogyres en bon état ne présentent jamais de mouvements browniens. Les Desmidiées en bon état ne présentent que les mouvements des cristaux polaires. Quand on observe un même *Closterium*, on constate que ce n'est qu'au bout d'un certain temps, la cellule mourant *par places*, que se manifeste l'agitation des corpuscules cytoplasmiques. Elle résulte d'une « dégénérescence granuleuse » (terme impropre), phénomène depuis longtemps connu et *catalogué* dans les *Traités* d'histologie. Et il existe aujourd'hui d'excellents traités en langue française que les auteurs, qui citent les vieux ouvrages de Hertwig et de Strasburger,

(1) In : *Journ. de botan.* de Morot, février 1905, p. 40-44.

eussent dû connaître, en supposant que leur documentation n'eût pas dû remonter au delà.

En réalité, il se produit, d'après mes observations, une liquéfaction de la partie périgranulaire du cytoplasma dans une certaine étendue. Il en résulte une vacuole liquide, à limites vagues, dans laquelle les corpuscules granulaires, n'étant plus fixés en position, entrent en trépidation comme le feraient des particules inertes du même ordre de grandeur. Le liquide vacuolaire étant albumineux, sa coagulation par les fixateurs arrête l'agitation, contrairement à ce qui a lieu (au début de leur action) pour le liquide des vacuoles polaires. Je m'élève formellement, pour les exemples cités par moi, contre l'affirmation des auteurs que « ces mouvements sont surtout visibles chez les organismes jeunes en voie de croissance. » (p. 44). Ils ne sont nullement « liés indirectement à la vie du protoplasma », mais au contraire à sa désintégration.

De la sorte, J. Chifflot et C. Gautier paraissent tendre à se rapprocher de l'idée de Bohn (*in* : Evolut. du pigment), que le mouvement brownien est un des attributs de la vie primordiale des granules pigmentaires ancestraux (ou des granules ancestraux quels qu'ils soient), mouvement que ce dernier auteur met sur le compte des « échanges incessants » de ces granules « avec le milieu extérieur » (p. 40). Au contraire, toutes mes recherches (Algues, cellules hépatiques des Nudibranches, etc.) me font rejeter toute interprétation « vitale » de ces phénomènes. Je ne les ai jamais vus manifestés que par les granules de cellules en nécrose, ou par des éléments assez petits normalement pour pouvoir les réaliser, fussent-ils inertes, dans l'eau de mer ou dans l'eau douce. Je n'ai pas étudié les granules pigmentaires des Ascidies.

CONTRIBUTION A L'ACTION PHYSIOLOGIQUE DE L'ACIDE PROTOCÉTRARIQUE,

par M. J. CHEVALIER.

L'acide protocétrarique a été isolé du Lichen d'Islande par Knap et Schnedermann ; il en renferme de 16 à 20 p. 1000. C'est un corps cristallisable incolore, presque totalement insoluble dans l'eau, soluble surtout dans l'alcool à 95 bouillant, possédant une odeur aromatique spéciale et une saveur légèrement amère. Il jaunit à 200°, brunit et se résinifie vers 230°, charbonne à 260 degrés. Il a pour formule $C^{30}H^{22}O^{15}$.

A côté de lui dans le Lichen on trouve de l'acide lichenstéarique, une substance mucilagineuse, la luchénine, et une chlorophylle spéciale.

Brissemoret et Deguy ont les premiers signalé l'action antiémétique du Lichen. Il y a quelques années nous avions abordé son étude pharmaco-

dynamique et les principales expériences ont été rapportées par Guesdon (*Thèse*, Paris, 1902); depuis nous avons essayé d'élucider le mécanisme de cette action antiémétique.

Cet acide est doué d'un pouvoir toxique faible. Chez le cobaye et chez le chien par voie gastrique on n'obtient des phénomènes toxiques qu'avec des doses de 0 gr. 60 à 0 gr. 70 par kilogramme d'animal. Il se produit d'abord une période d'excitation plus ou moins marquée, aboutissant quelquefois à la production de convulsions toniques, à laquelle fait suite une période de dépression avec parésie, puis paralysie des membres postérieurs, puis des membres antérieurs. Parallèlement on voit s'établir de la diminution, puis l'abolition totale de la sensibilité. A cette dernière période on constate des évacuations alvines fréquentes, diarrhéiques et de l'hypothermie.

La mort, lorsqu'elle survient, est toujours tardive; elle se produit par paralysie respiratoire et arrêt du cœur consécutif. A l'autopsie, on remarque de la congestion des poumons et des organes abdominaux ainsi qu'une légère hyperhémie méningée, L'acide protocétrarique n'exerce aucune action importante sur le cœur et la circulation avec des doses moyennes.

L'action antiémétique que cette substance est susceptible d'exercer à faibles doses est le résultat de son action sur la tunique musculaire de l'estomac et de l'intestin. Nous avons pu suivre les modifications de la motricité de l'estomac et de l'intestin par différentes méthodes chez la grenouille, le cobaye et le chien à la suite de l'ingestion d'acide protocitrarique mélangé à une certaine quantité de poudre inerte. Quelques minutes après l'ingestion, on voit se produire progressivement et avec une intensité de plus en plus considérable des contractions œsophagiennes et stomacales régulières se propageant du cardia au pylore. Chez la grenouille en particulier ces contractions sont très nettes elles ont une fréquence de 5 à 6 par minutes, elles persistent pendant un temps fort long et continuent même après l'évacuation complète de l'estomac. Si les doses d'acide protocétrarique employées sont plus considérables, on voit les contractions se propager aux premières portions de l'intestin grêle.

Chez le cobaye et le chien on voit se produire ces phénomènes avec des doses de 0 gr. 01 à 0 gr, 02 d'acide protocétrarique par kilogramme d'animal.

La section des pneumogastriques ne provoque pas l'arrêt complet de ces contractions œsophagiennes et stomacales, mais seulement la diminution de leur énergie.

L'introduction simultanée d'acide protocétrarique et de doses émétiques de poudre d'ipéca ou de tartre stibié empêche dans un certain nombre de cas le vomissement de se produire. Dans tous les cas où il se produit il est beaucoup plus tardif qu'à l'état normal.

L'action antiémitique de l'acide protocétrarique serait donc due à une exagération du péristaltisme stomacal et intestinal.

Quel est le mécanisme de cette exagération? En raison des faits précédents, nous croyons qu'il faut attribuer une part prédominante à une action excitante sur les fibres musculaires lisses des tuniques de l'œsophage et de l'estomac. Le pneumogastrique dans ce cas ne jouerait qu'un rôle tout à fait secondaire ; quant au splanchnique, il est nettement paralysé à doses toxiques, aussi peut-on admettre qu'il subit tout au moins une diminution de tonicité.

Contribution a l'étude de l'agglutination par le venin de cobra,

par M. Oswald Gœbel.

Dans un travail paru en 1902, P. Kyes a constaté que les globules rouges de mouton, contrairement à ce qui se passe pour les hématies de cobaye, n'hémolysent pas quand on les met en présence de venin de cobra. Il admet que dans les globules de mouton la lécithine endoglobulaire, qui joue le rôle d'une alexine spéciale vis-à-vis du venin (considéré comme sensibilisatrice), est combinée à certaines substances albuminoïdes et n'est pas « disponible » comme dans les globules de cobaye.

Nous avons constaté qu'on peut vaincre cette immunité des globules de mouton (1) en lavant plusieurs fois les hématies dans une solution de saccharose à 7,79 p. 100 isotonique au NaCl 8,5 p. 1.000, et en les émulsionnant dans la même solution sucrée.

Quand on lave à plusieurs reprises les globules à l'aide d'une solution de ce genre, traitement qui ne les altère en aucune façon, on observe à un moment donné une agglutination qui coïncide avec l'absence complète de NaCl dans le liquide de lavage. Cette agglutination n'apparaît jamais quand on lave de la même façon les globules dans une solution sucrée où l'on a dissous du NaCl jusqu'à concurrence de 8,5 p. 1.000.

Après un ou deux lavages, les globules ne montrent pas encore trace d'agglutination ; si on les émulsionne alors dans l'eau sucrée et qu'on y ajoute une solution de venin de cobra faite dans le saccharose 7,79 p. 100 ou dans le glucose, on observe une agglutination très rapide des éléments sanguins, suivie après un temps plus ou moins long d'une hémolyse.

Nous insisterons pour le moment sur le premier des deux phéno-

(1) Nous avons obtenu exactement les mêmes résultats avec les globules de bœuf qui sont également considérés comme résistants au venin.

mènes, nous réservant d'étudier l'hémolyse dans une prochaine communication.

Dans les conditions indiquées plus haut, les hématies placées à l'étuve à 37 degrés s'agglutinent d'autant plus vite que la dose de venin employée est plus considérable ; le volume des amas est proportionnel à la dose de venin.

Un fait singulier, c'est qu'il suffit d'ajouter aux globules émulsionnés dans l'eau sucrée une quantité très faible, soit de NaCl, soit d'un sel minéral quelconque, pour empêcher l'agglutination, même en présence du venin. L'addition de sérum de mouton exerce la même action inhibitrice.

La substance qui provoque l'agglutination se fixe sur les globules, ou du moins les modifie, même en présence du sel ; les hématies mises en contact avec du venin dans le NaCl 8,5 p. 1.000 (qui entrave l'agglutination), centrifugées ensuite et émulsionnées dans l'eau sucrée, agglutinent parfaitement.

L'addition de lécithine à des globules de mouton émulsionnés dans la solution physiologique en présence de venin détermine leur hémolyse sans agglutination préalable.

Enfin, si l'on augmente la concentration du sucre contenu dans le mélange de globules et de venin, on ne favorise nullement l'agglutination.

On peut conclure de ces faits : 1° que les globules de mouton émulsionnés dans le NaCl n'agglutinent jamais en présence du venin ;

2° Que les lavages répétés à l'aide d'une solution sucrée modifient les éléments sanguins au point qu'ils agglutinent spontanément ;

3° Que les globules incomplètement lavés et qui, pour cette raison, n'agglutinent pas spontanément, se réunissent en amas par l'action du venin quand on les émulsionne dans le saccharose ou le glucose ;

4° L'agglutination dans les mêmes conditions est entravée si l'on augmente la dose de sel contenue dans l'émulsion.

Le sel exerce donc une action antiagglutinante capable de contrebalancer l'action agglutinante du venin.

Tels sont les faits qui se dégagent de ces expériences, faits qui peuvent, nous semble-t-il, présenter un certain intérêt au point de vue de la question si complexe de l'agglutination.

(1) L'agglutination spontanée dans les solutions sucrées a fait l'objet de travaux de Hédon (*Comptes rendus de l'Académie des sciences*, 1900). L'agglutination des globules rouges dans des solutions de saccharose a été étudiée aussi par Mme Girard et V. Henri (*Comptes rendus de la Société de Biologie*, 1904, n° 21).

Contribution a l'étude de l'hémolyse par le venin de cobra,

par M. Oswald Gœbel.

Dans une précédente communication nous avons signalé que les globules de mouton ou de bœuf, considérés jusqu'ici comme réfractaires à l'action du venin, subissent l'hémolyse si, après les avoir lavés et émulsionnés dans une solution de saccharose ou de glucose, on les met en contact avec du poison de cobra dissous dans une solution sucrée. Nous avons insisté particulièrement sur l'agglutination qui précède cette hémolyse lorsque le milieu ne renferme pas de sel ou n'en renferme que de minimes quantités.

Les globules agglutinés par le venin restent dans cet état pendant un temps plus ou moins long, une heure et demie environ lorsqu'on a affaire à 1 centimètre cube de globules de mouton lavés et émulsionnés à la dose de 5 p. 100 dans une solution de saccharose 7,79 p. 100 et additionnés ensuite d'un centimètre cube d'une solution de venin 1 p. 1000, faite dans la même solution sucrée. Il y a évidemmen une différence notable avec les globules de cobaye qui dans les mêmes conditions hémolysent au bout d'une demi-heure environ. L'hémolyse est précédée d'une désagglutination.

Si l'on a des doses croissantes de venin, l'ordre dans lequel l'hémolyse se produit est assez variable mais en général elle se produit d'abord avec les doses faibles; avec les doses fortes de venin il y a en effet des amas volumineux et les globules qui les constituent sont difficilement attaqués par l'agent hémolytique.

L'hémolyse est entravée quand le mélange de venin et de globules est fait dans du NaCl 8,5 p. 1000. Lorsque le milieu renferme du NaCl à la dose de 4,25 p. 100, la dissolution des hématies se produit encore, mais elle est très retardée. Si l'on emploie des concentrations très fortes de sucre (100 p. 100), l'hémolyse par le venin peut s'effectuer malgré la présence de doses de sel plus considérables.

Afin d'établir le rôle du sel et du sucre nous avons dans une série d'expériences fait varier la solution dans laquelle on lave les globules la solution dans laquelle on les émulsionne et la solution dans laquelle on dissout le venin : ces essais ont montré que les lavages à l'eau sucrée augmentent beaucoup la sensibilité des globules du venin mais pas assez pour qu'émulsionnés ensuite dans l'eau salée, et additionnés de venin dissous dans du NaCl 8,5 p. 100, ils subissent l'hémolyse; le mode de dissolution du venin ne paraît pas influer sur l'activité de cette substance; ce qui importe surtout, c'est la quantité totale de NaCl contenue dans le mélange; enfin ces essais montrent d'une façon générale que le sel exerce une action inhibitrice sur le processus hémolytique.

Il est difficile jusqu'à présent de donner une explication précise de ces faits : il semble cependant que l'action des substances sucrées soit due surtout à leurs propriétés physiques, notamment à cette circonstance qu'elles sont incapables de traverser la paroi semi-perméable du globule. On pourrait admettre que soit par les lavages répétés à l'aide de la solution sucrée, soit par l'addition de doses fortes de sucre, on supprime l'influence de substances antihémolytiques intra et extraglobulaires dont l'activité est liée à la présence du NaCl; diverses observations que nous avons faites nous paraissent plaider en faveur de cette hypothèse, mais d'autres études sont nécessaires avant que nous puissions formuler une opinion nette à ce sujet.

Composition du foie de chiens nourris en vue de la production de la quantité maximale de glycogène,

par Mme J. Gatin-Gruzewska.

On sait que, si on soumet les animaux à un régime spécial, la quantité de glycogène contenue dans le foie augmente dans des proportions considérables. C'est ainsi que Pavy (1) a pu obtenir chez le chien 12,7 p. 100 de glycogène, Ischerinoff (2) chez le poulet 14,7 p. 100, Prausnitz (3) 7,8 p, 100, E. Külz (4) 10 p. 100, Hergenhahn (5) 11,8 p. 100 et Otto (6) 15,3 p. 100 chez la poule, Voit (7) 10,51 p. 100 chez l'oie et Otto 16,85 p. 100 chez le lapin. Enfin Schöndorff (8) a préparé des chiens dont le foie contenait jusqu'à 17,1 p. 100 et 18,69 p. 100 de glycogène.

Ayant refait ces expériences en vue d'un autre travail, il m'a paru intéressant de rechercher les variations que peut subir la composition du foie, lorsqu'il se trouve chargé de quantités aussi anormales de glycogène.

Les expériences ont été faites sur deux chiens. Les animaux étaient soumis au jeûne pendant dix jours, puis nourris pendant cinq, à six jours de la manière suivante :

Chien A. Poids à la fin du jeûne 6 kilogs 150 grammes; reçoit les deux premiers jours 100 grammes de viande de cheval, 100 grammes de riz et

(1) Pavy. *Die Physiologie der Kohlenhydrate*, p. 128.
(2) *Virchow's Archiv*, Bd. 47, S. 113.
(3) *Zeitschr. f. Biol.*, Bd. 26, S. 389.
(4) T. Külz. *Beitræge zur Kenntniss des Glykogenes*, S. 104.
(5) *Zeitschr. f. Biol.* Bd. 27, S. 115.
(6) Ibid. Bd. 28, S. 253.
(7) Ibid. Bd. 25. S. 346.
(8) *Arch. f. d. g. physiol.*, Bd. 99, S. 191-242.

100 grammes de saccharose, les trois suivants 150 grammes de chacun de ces aliments.

Chien *B*. poids à la fin du jeûne 11 kilogs 150 grammes; reçoit chaque jour 150 grammes de viande de cheval, 150 grammes de riz et 150 grammes de saccharose.

Les chiens tués d'un coup de revolver dans la tête étaient saignés par les carotides; les foies immédiatement enlevés, pesés, passés au hachoir et analysés.

Chien *A*. Poids du corps 6 kilog. 750 grammes, poids du foie 484 grammes soit 7,17 p. 100 du poids du corps. Chien B. Poids du corps 14 kilogr. 590 grammes, poids du foie 1 kilog 168 grammes soit 8,01 p. 100 du poids de chiens.

D'après Pavy la moyenne du poids du foie de chiens nourris avec une alimentation riche en hydrates de carbone est de 6,4 p. 100 du poids du corps. Schöndorff donne 7,59 p. 100 comme moyenne du poids du foie de chiens préparés comme les miens.

D'après Pavy au contraire le poids du foie de chiens nourris exclusivement de viande n'atteint en moyenne que 3,3 p. 100 du poids du corps.

Dans mes expériences le glycogène a été dosé en glucose par la méthode quantitative de Pflüger (1). Les corps gras ont été extraits au moyen de l'appareil de Soxhlet et l'azote a été déterminé par la méthode de Kjeldahl-Wilfarth et exprimé en substances albuminoïdes.

Le tableau n° 1 contient les résultats de l'ensemble de mes analyses. Dans le tableau n° 2 se trouvent réunis quelques-uns des chiffres donnés par divers auteurs pour des foies normaux.

En grammes pour 100 gr. de foie frais.

	TABLEAU I		TABLEAU II				
			BIBRA		OIDTMANN		
	Chien A	Chien B	Homme	Veau	Pigeon	chien jeune	chien vieux
H^2O	72,34	71,96	76,31	72,8	71,97	79,275	63,276
Albuminoïdes . .	9,599	8,438	subst. solides	»	»	»	»
Glycogène. . . .	16,083	18,259	23,69	27,2	28,03	19,829 subst. orgas.	35,985
Corps gras. . . .	4,046	1,791	3,28	2,39	5,36	»	»
Cendres	1,04	0,88	»	»	»	0,896	0,733
Moyennes	103,108	101,328	103,28	102,39	105,36	100	99,99

(1) *Arch. f. d. g. physiol*, Bd. 93, S. 63-185.

Chez l'homme les cendres varient de 0,718 à 1,103 p. 100 (Oidtmann).

Quand au glycogène on en trouve normalement chez le chien 1,3-4 p. 100 dans le foie.

De la comparaison de ces chiffres il résulte que : 1° quel que soit le poids relatif du foie, sa teneur (en grammes pour 100 grammes d'organe) en H^2O, graisses et cendres reste à peu près la même ; 2° Quand la teneur (en grammes pour 100 grammes d'organe frais) en glycogène augmente, il se produit une diminution correspondante de la teneur en substances albuminoïdes.

Travail du laboratoire de physiologie à la Sorbonne.

SUR UN RÉFLEXE CONJONCTIVO-RESPIRATOIRE,

par MM. COUVREUR et CHEVROTIER.

But du travail. — MM. Lumière et Chevrotier ont signalé dans une note en commun (1) que l'instillation dans l'œil d'un liquide irritant pouvait ramener la respiration suspendue dans le cas de syncope. M. Chevrotier a pu constater depuis que cette instillation pouvait aussi provoquer le retour à la respiration dans les cas d'asphyxie par submersion ou occlusion des voies respiratoires. Ses expériences ont porté sur le chien, le lapin et le cobaye. Il a pu déterminer la voie centripète du réflexe constituée par la branche ophtalmique du trijumeau. Nous nous sommes proposé, dans cette note, de déterminer le centre de réflexion et la voie centrifuge.

Expériences. — 1° Centre de réflexion. Les expériences ont été faites sur de jeunes cobayes.

a) On met à nu les centres encéphaliques et on procède à l'ablation des hémisphères seuls. L'animal respirant normalement, on l'asphyxie par occlusion des voies respiratoires. Quand la respiration est arrêtée, on instille dans l'œil quelques gouttes d'éther. La respiration reparaît très rapidement, et se rétablit complètement.

b) On reprend ce même cobaye, et on lui enlève les couches optiques et les corps striés. Après asphyxie réalisée de la même manière, on recommence l'instillation d'éther dans l'œil; la respiration se rétablit complètement et est normale. Donc, le centre de réflexion ne se trouve ni dans le cortex cérébral ni dans la région opto-striée.

c) Sur le même cobaye, on enlève alors les tubercules quadrijumeaux, ou, plus exactement, on sectionne toute la masse encéphalique en arrière des tubercules quadrijumeaux postérieurs. Cette fois, après

(1) *Soc. thérapeutique*, décembre 1903.

asphyxie, l'instillation d'éther dans l'œil ne ramène pas la respiration.

d) Mais ce cobaye ayant servi à de multiples expériences, on enlève d'emblée à un nouveau cobaye les hémisphères, la région opto-striée et les tubercules quadrijumeaux. Nouvel insuccès dans la tentative pour ramener la respiration. L'expérience, recommencée sur un deuxième cobaye, aboutit au même résultat.

e) Dans ces deux expériences, on n'avait pas vérifié l'intégrité des trijumeaux, voie centripète. Or, étant donné le lieu de l'opération, ils auraient pu être lésés, auquel cas le résultat obtenu ne signifiait plus rien. On recommence l'opération sur un nouveau cobaye. On ne peut toujours ramener la respiration; à l'autopsie, on constate que les trijumeaux sont intacts.

Le centre du réflexe conjonctivo-respiratoire est donc situé au niveau des tubercules quadrijumeaux. Nous rappellerons que le professeur R. Dubois a déjà signalé dans la région du cerveau moyen un centre dont l'excitation retentit sur les mouvements respiratoires (1);

2° Voies centrifuges. Elles peuvent être constituées par les phréniques, les nerfs cervico-dorsaux, ou encore l'ensemble de ces deux systèmes. Les expériences destinées à élucider la question ont été faites sur des lapins.

a) On sectionne la moelle à un lapin au-dessous de la 4e vertèbre cervicale, de manière à laisser subsister uniquement la respiration diaphragmatique. Après asphyxie, on peut ramener la respiration par l'excitation conjonctivale.

b) On sectionne à un deuxième lapin les phréniques dans la région cervicale, de manière à abolir la respiration diaphragmatique. Après asphyxie, l'irritation de la conjonctive est impuissante à ramener la respiration.

La voie centrifuge du réflexe est donc constituée exclusivement par les nerfs phréniques.

Conclusions. — Le réflexe conjonctivo-respiratoire, consistant dans la possibilité de ramener la respiration arrêtée par l'irritation de la conjonctive, a pour voie centripète la branche ophtalmique du trijumeau, pour centre la région des tubercules quadrijumeaux, et pour voie centrifuge le phrénique.

(*Laboratoire de physiologie générale et comparée de l'Université de Lyon.*)

(1) R. Dubois. Physiologie comparée de la Marmotte. *Ann. Univ. de Lyon*, 1896.

Lésions hépatiques et modifications de la coagulabilité du sang provoquées par l'injection de sérum hépatotoxique,

par MM. M. Doyon et Petitjean.

I. — *Delezenne* a démontré que, si on injecte à un canard du foie de chien et si on inocule ensuite à un chien le sérum du canard, on détermine, chez ce chien, de graves lésions hépatiques et la mort.

II. — L'expérience qui suit montre que, dans ces conditions, la coagulabilité du sang et la teneur de ce liquide en fibrinogène sont très modifiées.

Expérience. — On injecte, à un canard de 1 kilogr. 800, de la pulpe de foie (de chien) dans le péritoine. Le 29 novembre, on injecte 18 centimètres cubes de pulpe; le 17 décembre, 15 centimètres cubes; le 10 janvier, 6 centimètres cubes. La pulpe broyée est injectée, mêlée à un peu de sérum physiologique. Le 23 janvier, le canard pèse 2 kil. 100; il est saigné sans grandes précautions par une incision au cou. Le sang est défibriné, puis centrifugé. On injecte en une seule fois tout le sérum obtenu, soit 40 centimètres cubes, dans le péritoine d'un chien de 4 kilogr. 650.

Le chien injecté reste abattu pendant quelques instants, puis il redevient très bien portant. Le 12 février, le chien pèse 4 kilogr. 300; le 18 février, 4 kilogrammes. A cette dernière date, l'animal est très abattu; il refuse de manger et retombe à terre lorsqu'on essaie de le faire marcher. *Pas d'ictère.*

On pratique dans une carotide une première saignée de 10 centimètres cubes. Le sang reste absolument liquide pendant quinze minutes, puis il se forme de très petits caillots mous qui se redissolvent à la moindre agitation. Le sang redevient, au bout de quelques secondes, absolument liquide; il persiste cependant un tout petit caillot, gros environ comme une tête d'épingle en verre. A partir de ce moment, l'état du sang ne se modifiera plus.

Une demi-heure après la première saignée, on prélève dans l'autre carotide 50 centimètres cubes de sang. Le sang est recueilli sur 0 gr. 35 de fluorure, puis centrifugé. On dose le fibrinogène par le procédé de *Reye*; on trouve, pour 1.000 centimètres cubes de plasma, 0 gr. 8 de fibrinogène.

Le chien meurt dans la nuit, de minuit à 8 heures du matin. A l'autopsie, faite à 10 heures, on trouve le foie très jaune, très altéré. Sur des coupes, après fixation au liquide de Bouin, on constate de la nécrobiose et des foyers d'histolyse. Les tissus ne sont pas ictériques; l'urine contient cependant des pigments et des sels biliaires. Dans le cœur et certains vaisseaux, on trouve une très petite quantité de caillots.

A l'autopsie du canard, on a trouvé, dans le péritoine, trois gros kystes et de nombreux petits kystes. Un des kystes avait un contenu jaunâtre et une membrane épaisse adhérente au foie et à la paroi abdominale; les autres avaient un contenu noirâtre et une membrane beaucoup plus mince.

(*Travail du laboratoire de M. Morat.*)

TENEUR EN FIBRINOGÈNE DU SANG RENDU INCOAGULABLE PAR L'ATROPINE,

par MM. M. DOYON, A. MOREL et N. KAREFF.

I. — L'incoagulabilité provoquée par l'atropine injectée dans une veine mésaraïque ne résulte pas d'une modification dans la teneur du sang en fibrinogène.

II. — La démonstration est faite sur le chien. On prélève successivement dans les carotides deux échantillons de 50 centimètres cubes de sang, à dix minutes d'intervalle. Après la première prise, on injecte dans une veine mésaraïque de l'atropine à la dose ordinaire. Le sang est reçu sur 0 gr. 35 de fluorure de sodium, puis centrifugé. On dose le fibrinogène dans le plasma suivant le procédé de *Reye*. Après la seconde prise de sang, on prélève de nouveaux échantillons de sang destinés à contrôler l'état du sang et la durée de l'incoagulabilité.

La teneur en fibrinogène ne varie pas, même lorsque le retard dans la coagulation provoqué par l'injection d'atropine dépasse vingt-quatre et trente-six heures. Les saignées répétées diminuent la teneur du sang en fibrinogène.

EXPÉRIENCES	TENEUR EN FIBRINOGÈNE POUR 1.000 CENT. CUBES DE PLASMA		
	1re saignée.	2e saignée. (10 minutes après l'injection d'atropine.)	3e saignée. (Une heure après.)
N° 1	3 gr. 6	3 gr. 8	2 gr. 6
N° 2	2 gr. 28	2 gr. 44	»
N° 3 (chien à l'inanition depuis 8 jours)	6 gr. 47	6 gr. 24	»

(*Travail du laboratoire de M. Morat.*)

Sur le rôle des glandes salivaires des Céphalopodes,

par M. P. Vigier.

Dans la note qu'il a présentée sous ce titre à la Réunion biologique de Marseille (21 février 1903), M. A. Briot reconnaît au produit des glandes salivaires postérieures des Céphalopodes une toxicité qui serait due à la présence d'un *nouveau* venin.

D'après M. Briot, le suc obtenu par macération des glandes salivaires postérieures de Poulpes musqués, détermine presque immédiatement, lorsqu'on l'injecte chez le crabe ou chez d'autres Crustacés, des trémulations des membres, une diminution des réactions de l'animal, puis une abolition de toute contraction musculaire. L'animal meurt, si la dose est suffisante. Les résultats sont les mêmes avec le suc des glandes salivaires de Calmar et de Seiche. Par contre, les rats, les grenouilles et les lapins ne montrent aucune sensibilité à ce nouveau venin. La toxicité de la salive des poulpes explique la facilité qu'ont ces animaux à s'emparer de grosses proies comme les homards.

Il n'est peut-être pas inutile de rappeler que l'existence de ce venin paralysant a été révélée, chez les Céphalopodes, par R. Krause en 1895 (1). Cet auteur a expérimenté à la Station zoologique de Naples, dans d'excellentes conditions, en opérant sur *Octopus macropus*, chez lequel il est possible d'obtenir la salive *pure*, en plaçant une canule dans le canal excréteur.

Il a constaté que le produit physiologique sécrété par les glandes salivaires postérieures est mortel pour les Crustacés, soit qu'on en injecte quelques gouttes dans l'abdomen, soit même qu'on en répande simplement sur les branchies. Injecté à la dose de 1-2 centimètres cubes dans le sac lymphatique dorsal de la grenouille, il provoque en quelques minutes un tétanos, suivi bientôt de paralysie. Le lapin est également sensible, mais d'une façon inconstante, à l'injection intra-veineuse.

Dans son travail de 1897, Krause (2) a précisé le mode d'action de ce venin sur les centres nerveux et le rôle qu'il joue chez le Céphalopode : « Das Secret bildet für viele Thiere ein starkes, wahrscheinlich auf die nervösen Centralorgane wirkendes Gift, es wird diese Eigenschaft auch von Octopus zur Tödtung der Futterthiere benützt. »

Krause a, en outre, montré que cette salive ne contient pas de mucine, qu'elle n'agit pas sur l'amidon (conclusions conformes à celles de Bourquelot), qu'elle est très riche en albuminoïdes et qu'elle possède un pouvoir fibrinolytique réel.

(1) Krause (Rudolf). Die Speicheldrüsen der Cephalopoden, *Centralbl. für Phys.* IX, 1895, p. 273-277.

(2) Krause (R.). Ueber Bau und Function der hinteren Speicheldrüsen der Octopoden. *S.-B. Ak. Berlin*, 1897, p. 1085-1098.

Ces recherches ont été analysées in *Zoologischer Jahresbericht*; elles ont été résumées par Willem (1), et il y est fait allusion par Pelseneer, dans le *Traité de Zoologie* de R. Blanchard (2), et par Hescheler, dans le *Traité d'Anatomie comparée* de Lang (3) : « Das Secret der hinteren Speicheldrüsen von Octopus wirkt verdauend auf gewisse Eiweissstoffe, nicht aber auf Stärke; ausserdem wurde gezeigt, dass dieser Speichel für manche Thiere (z. B. Krebse) ein ausserordentlich heftig wirkendes Gift ist. »

Krause, expérimentant avec la salive pure sécrétée par les glandes salivaires postérieures, a donc observé des phénomènes d'intoxication absolument analogues à ceux que décrit M. Briot. Il a, en outre, constaté la toxicité du produit pour certains Vertébrés, et son action sur la fibrine.

Les recherches de M. Briot sont, d'autre part, fort intéressantes, puisqu'elles lui ont permis d'établir que le suc des glandes salivaires antérieures est dépourvu de toxicité, et que, par conséquent, les glandes postérieures seules sont devenues des glandes venimeuses, par suite d'une adaptation dont les exemples sont nombreux en anatomie comparée. Cette différence dans les fonctions des diverses glandes salivaires des Céphalopodes est d'ailleurs en rapport avec des différences dans la structure histologique de ces organes.

La question de la Télégonie,

par M. Gustave Loisel.

On sait que la Télégonie est la transmission par la mère, à un enfant d'un « second lit », de caractères provenant d'un premier mâle. C'est une question qui revient actuellement à l'ordre du jour et sur laquelle les biologistes n'ont pu s'entendre jusqu'ici. Cela tient sans aucun doute à ce que le problème a été mal posé. Il repose tout entier, en effet, sur l'étude de la cohabitation, considérée comme facteur d'évolution et surtout sur la connaissance profonde du coït, de ses conditions et de ses conséquences; il ne peut donc être abordé avec avantage qu'après avoir possédé ces connaissances préliminaires et c'est pourtant ce qu'ont négligé les savants qui se sont occupés ou qui s'occupent encore actuel-

(1) Willem (V.). Résumé de nos connaissances sur la physiologie des Céphalopodes. *Bull. Sci. France-Belgique*, XXXI, 1898, p. 41.

(2) Blanchard (R.). *Traité de Zoologie* : Mollusques, par Pelseneer (P.), 1897, p. 158.

(3) Lang. *Lehrbuch der vergl. Anatomie* : Mollusca, 1900, p. 294.

lement de Télégonie. Où se seraient-ils renseignés, du reste, puisque nos traités classiques sont à peu près muets sur ces questions?

Dans l'espèce humaine les médecins nous montrent qu'un certain nombre de maladies ou d'états dystrophiques sont transmissibles du père à la mère par la simple cohabitation ou par le coït; tels sont, par exemple : la syphilis, la tuberculose et, semble-t-il aussi, le diabète. Dans le règne animal, le retentissement de la copulation sur l'organisme femelle est parfois si puissant qu'il vient modifier non seulement les organes sexuels mais encore souvent la vie de l'individu femelle tout entier.

Dans ces conditions, il est bien évident que la Télégonie est un phénomène possible, sinon démontré expérimentalement; il est même bien probable que l'influence du mâle, sur la femelle qu'il a couverte, dure toujours pendant un certain temps après l'accouplement; mais, pour que cette influence devienne durable et puisse se transmettre aux enfants d'un autre père, il faut la rencontre d'un ensemble de conditions favorables qui ne doivent se présenter que rarement dans la nature.

Ce que nons avons appris en étudiant l'accouplement dans les auteurs et dans nos propres travaux nous permet de mettre en évidence ces conditions.

1° Nous trouvons, en premier lieu, l'*imprégnation de la mère* par la semence du mâle : les parties liquides et solides de cette semence étant absorbées par les vaisseaux de l'ovaire et allant agir sur l'organisme tout entier. Nous savons que cette absorption est réelle en effet; elle a été rencontrée chez les vers à fécondation hypodermique, chez les arthropodes, etc. (Trouessart, 1895, Berlese, 1898, Handlisch, 1900, Giard, 1903), et on peut l'affirmer *a priori* quand on voit le sperme rester plusieurs mois ou même plusieurs années dans les organes de la femelle, chez la chauve-souris ou l'abeille par exemple, ou bien lorsque, comme chez la chienne et chez la vache, les spermatozoïdes viennent remplir la petite plaie laissée à la surface de l'ovaire par la chute de l'ovule. (Buffon, 28e, 29e, 36e et 49e *Exp. sur la génération*).

Cette réabsorption par la femelle de produits formés par le mâle rentre en somme dans les faits de sécrétion interne et nous savons la part que prennent les sécrétions internes des glandes génitales dans la formation de certains caractères somatiques. Nous admettons aussi qu'une femelle donne par hérédité quelques-uns de ses propres caractères à son enfant; or, parmi ces caractères transmis, peuvent se trouver les caractères particuliers qu'elle a reçus elle-même de la cohabitation avec un premier mâle.

Cette imprégnation de l'organisme femelle par la partie de la semence mâle non utilisée par la génération est sans doute la cause la plus puissante de Télégonie; c'est du moins la plus générale, car elle peut agir dans le règne végétal aussi bien que dans tout le règne animal et pourtant, si l'on excepte Giard (1903), elle n'a été signalée jusqu'ici par aucun des auteurs qui ont admis la Télégonie.

2° Nous trouvons, comme seconde condition de Télégonie, l'imprégnation

des germes non mûr. Dans les cas de la chienne et de la vache, par exemple, lorsque les spermatozoïdes entrent dans l'intérieur de l'ovaire, par la plaie produite par l'ovulation, ils peuvent être ingérés par de jeunes ovules destinés à être pondus et à se développer ultérieurement sous l'influence d'un autre mâle. Cette absorption de spermatozoïdes par les œufs immatures a été vue en particulier chez les Holothuries par Iwanzoff (1898). L'enfant qui résultera de ce développement sera donc formé par la chromatine du second père et nourri, tout d'abord, par la substance mâle du premier transformée en réserves ovulaires.

Romanes, le disciple de Darwin, professait une opinion très voisine de celle-ci. Il pensait que les spermatozoïdes en excès pouvaient être absorbés à la surface de l'ovaire et modifier la substance héréditaire d'un certain nombre d'œufs appelés à être fécondés ultérieurement. Lesbre (1896) combat cette idée, mais sans doute parce qu'il ne connaissait pas alors les faits de phagocytose et aussi parce qu'il méconnaît l'action morphogène des sécrétions internes des glandes génitales.

C'est encore par des causes semblables, du reste, que Darwin explique la Télégonie chez les végétaux. Un fruit, dit-il, est souvent formé, en partie du moins, par le développement d'organes somatiques; une figue, par exemple résulte de la croissance du réceptacle floral; les graines résultent toujours, au contraire, d'ovules fécondés. Or, on peut expérimentalement faire développer ces parties somatiques sous l'influence d'un pollen donné tout en fécondant les graines avec une autre sorte de pollen;

3° Une troisième condition de Télégonie peut être trouvée dans le cas spécial des mammifères, où le fœtus garde des relations intimes avec la mère. On peut admettre en effet que cette dernière puisse être imprégnée par les produits solubles venant du fœtus d'un premier lit et qu'elle transmettra ces caractères acquis à des enfants d'un second lit.

C'est cette opinion qui est actuellement la plus répandue chez les médecins et les vétérinaires; on la trouve dans les derniers écrits de Charrin (1898), de Bouchard (1895), dans les idées de Bard (1899), et elle a une valeur qui repose sur un fait positif indéniable : l'existence d'échanges nutritifs entre la mère et le fœtus et *vice versa*. On sait également que l'embryon peut vacciner sa mère contre diverses maladies, telle que la syphilis, et Kollmann (1901) a montré que des parties de placenta pouvaient se détacher dans les premiers mois du fœtus et être portés, par les vaisseaux maternels, dans certaines régions de l'organisme femelle où ils étaient réabsorbés. D'un autre côté, le placenta fœtal de la taupe et celui des Marsupiaux du genre Perameles ne tombe pas après la parturition, comme chez les autres mammifères, mais est résorbé *in situ*. Or, l'épithélium chorionique qui sert à constituer le placenta provient de l'ectoderme primitif (plasmode octodermique, plasmode embryonnaire, syncitium) et, en dernière analyse, des sphères de segmentation; par conséquent il contient du plasma germinatif.

Voilà donc un facteur de Télégonie qui paraît des plus évidents; nous ne l'avons donné qu'en troisième lieu cependant parce qu'il ne peut s'appliquer ni aux cas des oiseaux, ni à celui des végétaux;

4° La plus ancienne explication admise, la seule que l'on trouve chez les auteurs anciens, dans Buffon, par exemple et la seule admise par le public,

est l'*imagination de la mère.* Plusieurs médecins admettent du reste cette théorie, mais ils pensent que l'imagination agit au moment du coït en réveillant certains caractères ancestraux, latents chez la mère, présents au contraire chez le premier mâle.

Voici, par exemple, comment Hillemand explique le cas d'une femme blanche qui avait donné un enfant noir avec un second mari blanc : « Si la femme blanche a eu des enfants noirs d'un second mari blanc, c'est qu'elle même a compté parmi ses ancêtres, plus ou moins éloignés, des nègres; un premier mari, dont l'image était probablement présente à son esprit au moment des conceptions postérieures, n'a pas exercé d'autre influence que celle de faire sortir la série noire, en quelque sorte, de ses antécédents à elle (1) ».

Cette hypothèse, est cependant très généralement abandonnée parce qu'on ne comprend pas qu'une transmission héréditaire puisse se faire sans substratum matériel. Mais, s'il faut laisser de côté de l'*aura* des anciens vitalistes, on ne saurait agir de même pour l'influence des émotions agissant par l'intermédiaire du système nerveux et du cœur. Nous connaissons, depuis Claude Bernard, la dépendance si grande qui existe entre ces deux organes et il est bien évident que l'organisme tout entier peut se trouver modifié ainsi, plus ou moins profondément, sous l'influence d'une cause émotionnelle.

En somme, si un certain nombre de faits doivent être retirés de la Télégonie vraie, celle-ci reste cependant comme phénomène possible et explicable facilement par la physiologie. L'erreur des auteurs qui la défendent est d'avoir méconnu le facteur de Télégonie le plus puissant sans doute ou du moins le plus général : l'imprégnation de l'organisme femelle par l'absorption de la partie du sperme non utilisé dans l'acte reproducteur; c'est aussi de ne vouloir mettre en jeu, pour expliquer la Télégonie, qu'un seul des facteurs que nous venons de reconnaître.

Il est évident pourtant que tous peuvent agir et que la Télégonie sera d'autant plus évidente que plus de causes auront agi en même temps. Ces dernières considérations expliquent encore pourquoi l'expérimentation ne pourra trancher que difficilement la question, car il nous paraît bien difficile de pouvoir réunir expérimentalement quelques-uns, sinon tous, des facteurs que nous reconnaissons à la Télégonie.

(1) Nous ne citons ce passage que pour montrer le mode d'explication donné, car il ne faut accorder évidemment aucune valeur scientifique aux prétendus faits de Télégonie tirés de l'espèce humaine. Toute recherche faite de ce côté, n'étant pas contrôlable, est entachée d'avance de stérilité.

Le Gérant : OCTAVE PORÉE.

Paris. — Imprimerie de la Cour d'appel, L. MARETHEUX, directeur, 1, rue Cassette.

MASSON ET Cie, ÉDITEURS

LIBRAIRES DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE, 120, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, PARIS (6e).

OUVRAGE COMPLET

TRAITÉ

DES

MALADIES DE L'ENFANCE

DEUXIÈME ÉDITION revue et augmentée

PUBLIÉ SOUS LA DIRECTION DE MM.

J. GRANCHER ET **J. COMBY**

PROFESSEUR A LA FACULTÉ DE PARIS, MEMBRE DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE — MÉDECIN DE L'HÔPITAL DES ENFANTS MALADES

5 volumes grand in-8°, avec figures dans le texte . . . . **112** *fr.*

Vient de paraître

TOME V ET DERNIER

1 volume grand in-8° de 1.224 pages, avec figures dans le texte. **24** *fr.*

Chapitre XVIII : **Maladies du fœtus et du nouveau-né** : Maladies du fœtus; Infections septiques du fœtus, du nouveau-né et du nourrisson; Maladies de l'ombilic; Mort apparente du nouveau-né; Céphalématome; Hémorragies des nouveau-nés; Dermatite exfoliatrice des nouveau-nés; Pemphigus; Œdème et sclérème des nouveau-nés; Eléphantiasis; Hypertrophie congénitale; Amputations congénitales; Engorgement et abcès de la mamelle. — *Chapitre XIX* : **Organes des sens** : Maladies des yeux; Maladies de l'oreille. — *Chapitre XX* : **Maladies chirurgicales** : Bec-de-Lièvre; Macroglossie; Tumeurs du plancher de la bouche; Polypes naso-pharyngiens; Appendicite; Invagination intestinale; Polypes du rectum; Polyadénomes de l'intestin; Fissure à l'anus; Malformations ano-rectales; Abcès péri-anaux et péri-rectaux; Fistules ano-rectales; Corps étrangers des voies digestives; Hernies inguinale ou ombilicale; Kystes hydatiques chez les enfants; Kystes hydatiques du foie; Néoplasmes du rein; Maladies des organes génito-urinaires externes dans le sexe masculin; Abcès intra-craniens; Spina bifida; Déviations du squelette Maladies des os et articulations; tumeurs et fistules congénitales; Brûlures. — *Chapitre XXI* : **Thérapeutique** : Notions générales de thérapeutique; Electrothérapie; Photothérapie; Radiothérapie; Gymnastique et rééducation respiratoires; Formulaire et Posologie.

Paris. — Imprimerie de la Cour d'Appel, L. MARETHEUX, directeur, 1, rue Cassette

E LVIII. — 1905 N° 10. — 17 Mars.

COMPTES RENDUS HEBDOMADAIRES

DES SÉANCES DE LA

OCIÉTÉ DE BIOLOGIE

PUBLIÉS LE VENDREDI DE CHAQUE SEMAINE

Chez MASSON ET Cie, Libraires de l'Académie de Médecine

120, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, PARIS

PRIX DE L'ABONNEMENT

PARIS ET DÉPARTEMENTS 25 FR. | ÉTRANGER. . . . . . . 28 FR.

de lire au verso un extrait du Règlement relatif aux publications.

AVIS IMPORTANT

Extrait de la partie du Règlement qui est relative aux publications.

Art. 18. — Ne sont insérés dans les Bulletins que les not ou memoires qui ont été présentés en séance publique

Art. 19. — Les notes et mémoires doivent être remis Sécrétaire général aussitôt après la communication faite.

Art. 20. — Les Notes des membres et celles qu'ils présentent, leur responsabilité, au nom d'auteurs étrangers à la Société, publiées dans le Bulletin de la semaine.

L'impression, soit en extraits, soit *in extenso*, des Notes présent par les étrangers eux-mêmes est décidée par le Conseil. Elles peuv être ajournées au prochain Bulletin. Quand l'admission n'es pas prononcée, elles sont néanmoins annoncées, sauf décision traire de la Société, dans le sommaire du Bulletin de la séance où communication de ces notes a été faite.

Art. 21. — Les Notes des membres ne doivent pas dépasser étendue trois pages d'impression; celles des étrangers, deux pages.

Le titre seul des communications est inséré dans le Bulletin, rang qu'elles occupaient dans l'ordre du jour, lorsqu'elles dépass les limites réglementaires.

Art. 22. — Le même numéro ne peut contenir qu'une seule munication du même auteur sur le même sujet.

Art. 23. — Le Bulletin n'admet que les mémoires des mem de la Société.

La publication des mémoires est décidée en comité secret la première séance de décembre, sur la proposition du Consei d'après l'espace laissé disponible par les Comptes rendus séances.

Les mémoires présentés par les étrangers sont signalés dans sommaire du Bulletin de la semaine et peuvent faire l'objet rapports admis à figurer parmi les mémoires.

SÉANCE DU 11 MARS 1905

SOMMAIRE

Présidence de M. A. Giard, président.

OUVRAGES OFFERTS

M. Ricardo Lynch de Buenos-Ayres envoie à la Société un ouvrage intitulé : *Étude des fèces normales.*

M. Chantemesse fait hommage à la Société du second volume qu'il a publié en collaboration avec Podvissotzky : *Les processus généraux.* Ce

volume traite des hypertrophies, régénérations, tumeurs, pathologie du sang, de la circulation sanguine et lymphatique, des hypo et hyperthermies, de la fièvre.

Atrophie des testicules coïncidant avec l'augmentation de volume du corps thyroïde chez un paralytique général,

par M. Ch. Féré.

J'ai observé récemment un fait qui me paraît intéressant à rapprocher de ceux qui ont été signalés à la Société il y a quelque temps (1). C'était un homme de quarante-trois ans, sans traces de syphilis ni d'autre infection, mais qui avait été victime d'un surmenage continu pendant près de vingt ans, et qui, après avoir présenté des troubles de neurasthénie pendant dix-huit mois, s'était montré avec des symptômes caractéristiques de paralysie générale, exaltation, idées de satisfaction, dépenses exagérées, troubles de la mémoire, de la parole, tremblement des mains et de la langue, signe d'Argyll Robertson, etc. Depuis la période neurasthénique, il avait perdu la puissance sexuelle ; mais, ce n'est qu'après l'apparition des autres symptômes plus compromettants que l'on constata que ses testicules avaient perdu leur sensibilité spéciale et leur volume qui ne dépassait guère celui d'un gros haricot. La démence se développa lentement; ce ne fut qu'après plus de deux ans plus tard que l'on fut frappé par l'augmentation de volume du corps thyroïde ; il a acquis le volume de deux mandarines à peu près symétriquement, au moment de la mort. L'autopsie ne put pas être faite.

Note sur la durée de l'influence des excitations sensorielles sur les mouvements volontaires,

par M. Ch. Féré.

Les excitations sensorielles, quand elles sont modérées et agréables, provoquent immédiatement une augmentation de capacité de travail volontaire, suivant leur intensité ou leur durée. Quand elles sont trop fortes ou désagréables, elles diminuent tout de suite la capacité de

(1) Parhon et Goldstein. Sur l'existence d'un antagonisme entre le fonctionnement de l'ovaire et celui du corps thyroïde, *Comptes rendus de la Société de Biologie*, 1903, p. 281. — *Archives générales de médecine*, 1904, 2e année, t. I, p. 142.

travail, l'excitation précipite la fatigue, d'autant plus qu'elle est plus forte (1).

Il était intéressant d'étudier la durée de l'influence de l'excitation sur le travail; en retardant progressivement le travail à la suite de l'excitation et je l'ai fait suivre du même travail à l'ergographe de Mosso, avec le médius droit soulevant chaque seconde le poids de trois kilogrammes; on répète le même travail après dix-huit minutes de repos, qui, à l'état normal, suffit à restaurer la capacité de travail, 9,30 à 9,60 kilogrammètres. Une seule expérience est faite chaque jour, à la même heure, vers 9 h. 1/2 du matin. L'excitation porte sur un sens différent chaque jour, et ces expériences sont interverties avec d'autres expériences sur l'influence des mouvements du regard. En outre, les expériences relatives au même sens sont interverties par rapport à la durée de l'expectation.

La durée de l'expectation entre l'excitation et le premier travail a varié de zéro à quinze minutes.

On a eu recours à des excitations de l'odorat, du goût et de l'ouïe : 1° on flaire pendant 20 secondes un flacon d'essence de girofle; 2° on déglutit une solution de 10 grammes de sucre dans 40 centimètres cubes d'eau distillée ; 3° on entend un diapason en la_2 adapté sur une caisse de résonnance (Lancelot) (long. 0m35; larg. 0m18; haut. 0m10), entretenu en vibration toujours par la même pile électrique pendant 20 secondes ou pendant 40 secondes. Les résultats des 64 expériences sont résumés dans les tableaux suivants :

I. — **Expériences sur l'odorat.**

EXPÉRIENCES	DURÉE de l'expectation (en minutes).	TRAVAIL EN KILOGRAMMÈTRES — Premier ergogramme après le repos total.	Deuxième ergogramme après 18 minutes de repos.
1	0	10,02	3,36
2	1	10,74	2,97
3	2	10,02	6,78
4	3	9,93	7,11
5	4	10,14	7,26
6	5	10,14	6,06
7	6	8,55	9,39
8	7	6,78	9,48
9	8	7,59	9,78
10	9	7,74	9,45
11	10	9,18	9,60
12	11	9,54	9,69
13	12	9,54	9,69
14	13	9,60	9,69
15	14	9,63	9,72
16	15	9,69	9,51

(1) Ch. Féré. *Comptes rendus de la Société de Biologie*, 1901, pp. 566, 568, 722, 749, 735, et *Travail et plaisir*, in-8°, 1904, p. 103, 112, 116, 164, 188, 206.

II. — Expériences sur le goût.

EXPÉRIENCES	DURÉE de l'expérimentation (en minutes).	TRAVAIL EN KILOGRAMMÈTRES	
		Premier ergogramme après le repos [illegible].	Deuxième ergogramme après 2 minutes de repos.
1	0	9,96	[illegible]
2	1	9,67	9,46
3	2	9,37	9,42
4	3	10,05	9,92
5	4	9,06	7,88
6	5	9,93	7,46
7	6	10,42	7,30
8	7	9,09	9,25
9	8	6,62	8,94
10	9	9,35	9,65
11	10	9,62	9,33
12	11	10,02	9,96
13	12	9,72	9,45
14	13	9,72	9,63
15	14	9,57	9,45
16	15	9,75	9,05

III. — Expériences sur l'audition (excitation de 20 secondes).

1	0	12,06	14,77
2	1	12,39	4,68
3	2	12,69	5,61
4	3	13,14	3,27
5	4	12,69	4,35
6	5	9,36	9,90
7	6	8,55	9,54
8	7	7,62	9,87
9	8	8,28	9,66
10	9	7,83	9,72
11	10	9,36	»
12	11	9,63	10,08
13	12	9,54	9,87
14	13	9,75	9,36
15	14	9,93	9,60
16	15	9,96	9,42

IV. — Expériences sur l'audition (excitation de 40 secondes).

1	0	11,22	5,43
2	1	9,96	5,82
3	2	9,27	9,54
4	3	4,92	4,50
5	4	3,84	4,83
6	5	4,56	5,85
7	6	5,34	9,15
8	7	6,30	6,60
9	8	7,68	9,63
10	9	7,59	7,44
11	10	8,04	9,72
12	11	8,16	9,60
13	12	9,60	9,60
14	13	9,57	9,81
15	14	9,57	9,69
16	15	9,57	9,72

Dans la période où ont été exécutées ces expériences, le premier travail sans excitation est, en général, de 9 kilogrammètres 39 à 9,72.

Les expériences relatives au goût montrent une excitation plus faible, mais plus durable (6 minutes), la dépression consécutive est moindre et moins durable (3 minutes). Dans les expériences relatives à l'olfaction, l'excitation est légèrement plus grande et dure le même temps, mais la dépression consécutive a augmenté (5 minutes). Les expériences relatives à l'audition (20 secondes), ont montré une augmentation de travail, non plus persistante, mais s'exaltant nettement pendant les premières minutes (3 minutes) de l'expectation, la dépression apparaît plus tôt et elle est plus durable (6 minutes). Les expériences relatives à l'audition (40 secondes) ont montré une excitation moins intense et moins durable; le déficit éclate dès la troisième minute, et est plus persistant (9 minutes). Dans ces quatre groupes d'expériences, quand le premier ergogramme est exécuté 12 minutes après l'excitation, le travail est redevenu normal. Le repos doit être plus durable quand l'excitation est plus intense. Quand le travail du premier ergogramme a montré une exaltation notable, celui du second est diminué; quand le premier travail est diminué considérablement, le second marque souvent encore de la fatigue (III, IV).

Les excitations les plus efficaces sont les plus fugaces et entraînent une fatigue plus précoce, plus profonde et plus durable (IV). L'augmentation de la capacité de travail persiste plus longtemps quand l'excitation est plus faible et moins efficace d'abord. Les excitations intenses produisent une diminution de travail immédiate. Les excitations modérées, capables d'augmenter le travail immédiatement consécutif. peuvent diminuer ce travail quand on le diffère pendant une période variable suivant l'intensité de l'excitation.

Les excitations peu intenses produisent de la fatigue qui se montre aussi bien dans le travail manuel que dans le travail intellectuel. Les excitations fortes sont plus nuisibles; l'hygiène doit s'en préoccuper, les odeurs et les bruits en particulier réalisent des insalubrités.

Greffes parathyroïdiennes chez l'animal normal et chez l'animal partiellement éthyroïdé,

par M. L. Camus.

Le dernier travail de H. Cristiani (1), relatif à l'évolution des greffes thyroïdiennes chez des sujets partiellement éthyroïdés ou ayant conservé

(1) H. Cristiani. Évolution des greffes thyroïdiennes superflues. *Comptes rendus de la Société de Biologie*, LVIII, 361-362; 25 février 1905.

la totalité de la glande thyroïde m'engage à faire connaître le résultat de mes expériences sur le greffage des glandes parathyroïdes.

J'ai pratiqué, il y a deux ans, une série de greffes de glandules thyroïdiennes dans le but d'étudier l'influence sur l'organisme de la présence de glandes supplémentaires. Ces expériences ont toutes été faites sur de jeunes lapins en employant des glandules d'animaux de la même portée. Les glandules ont été greffées dans l'oreille en suivant une technique très analogue à celle recommandée par H. Cristiani et les organes ont été transplantés, soit en petits morceaux, soit quelquefois en totalité.

Quelques-unes de ces greffes se sont assez rapidement atrophiées, d'autres au contraire ont persisté, présentant macroscopiquement pendant plusieurs mois l'aspect d'organes bien vivants; leurs tissus avaient la teinte rouge normale et étaient convenablement vascularisés. J'ai pu à plusieurs semaines d'intervalle, grâce à la transparence de l'oreille, prendre quelques photographies; mais dans tous les cas ces organes ont fini par s'atrophier et par disparaître.

Voici un bref résumé de mes expériences :

Expérience I

Greffé.

Lapin albinos ♂ 920 gr., reçoit le 13 novembre 1903 une glandule dans l'oreille droite et deux morceaux de glandule dans l'oreille gauche. Pèse :

1140 gr. le 14 déc., glandules en bon état.
1380 gr. le 30 déc., glandules en voie d'atrophie.
1980 gr. le 2 fév., glandules complètement atrophiées.
Mort tuberculeux le 23 février.

Extirpé.

Lapin albinos ♀ 900 gr., extirpation des deux glandules thyroïdiennes externes le 13 novembre 1903. Pèse :

1490 gr. le 18 décembre.
1690 gr. le 30 décembre.
1980 gr. le 23 janvier.
1790 gr. le 26 janv., meurt de diarrhée.

Expérience II

Greffé.

Lapin albinos ♂ 920 gr.; on greffe une glandule dans chaque oreille, le 14 nov. 1903. Pèse 1340 gr. le 17 déc., greffes en bon état; le 18 déc. subit l'ablation de la chaîne sympathique cervicale du côté droit. Pèse :

2070 gr. le 20 janv., glandule droite complètement atrophiée, la gauche persiste.
2800 gr. le 19 avril, il ne reste plus qu'une trace de la greffe gauche.

Extirpé.

Lapin albinos ♂ 950 gr., subit l'extirpation des deux glandules thyroïdiennes externes, le 14 nov. 1903. Pèse :

1760 gr. le 18 décembre.
2400 gr. le 20 janvier.
3070 gr. le 19 avril.

Expérience III

Greffé.	Extirpé.
Lapin albinos ♂ 920 gr., on greffe une glandule dans chaque oreille, le 14 nov. 1903. Pèse :	Lapin albinos ♂ 920 gr., subit l'extirpation des deux glandules thyroïdiennes externes, le 14 nov. Pèse :
1390 gr. le 17 déc., glandules en bon état.	1660 gr. le 18 décembre.
1520 gr. le 30 déc., les glandules sont en voie d'atrophie.	1840 gr. le 30 décembre.
1780 gr. le 23 janv., la glandule du côté droit est atrophiée, celle du côté gauche persiste encore légèrement.	2210 gr. le 23 janvier.

Expérience IV

Lapin gris ♀ 1.175 grammes, reçoit dans chaque oreille, le 28 décembre 1903, une glandule parathyroïde. Il pèse 1.950 grammes le 30 janvier et les deux greffes sont complètement atrophiées.

Les deux expériences suivantes sont relatives au greffage de glandules combiné avec l'extirpation de deux glandules.

Expérience V

Lapin albinos ♀ 1.000 grammes, reçoit le 16 novembre 1903, dans chaque oreille, deux greffes de glandules extirpées au lapin de l'expérience suivante, puis il subit lui-même l'extirpation des deux glandules thyroïdiennes externes.

Il pèse :

1430 gr. le 18 décembre.	Les greffes sont en bon état.
1410 gr. le 15 janvier.	— —
1530 gr. le 23 janvier.	Les greffes sont en voie d'atrophie.
1800 gr. le 2 février.	Les greffes sont atrophiées complètement.
1900 gr. le 13 février.	
2520 gr. le 19 avril.	

Expérience VI

Lapin albinos ♀ 880 grammes, reçoit le 16 novembre 1903, dans chaque oreille, deux petits fragments des glandules parathyroïdes du lapin de l'expérience précédente.

Il pèse :

1340 gr. le 18 décembre.	Les greffes sont en bon état.
1620 gr. le 15 janvier.	— —
1865 gr. le 2 février.	Les greffes ne sont pas encore atrophiées.
1950 gr. le 13 février.	Les greffes persistent encore dans l'oreille droite.
2680 gr. le 19 avril.	Il ne reste à peu près rien des greffes.

Ces expériences sont très analogues à celles de H. Cristiani sur la thyroïde et elles peuvent recevoir la même interprétation.

Mes animaux greffés, pourra-t-on dire, n'avaient pas d'insuffisance parathyroïdienne et les greffes d'organes supplémentaires se sont atrophiées pour cette raison.

Chez ceux des animaux greffés qui ont subi en même temps l'extirpation de deux parathyroïdes, la persistance des greffes n'a pas été non plus indéfinie. Les auteurs qui considèrent les parathyroïdes comme des organes présidant à une fonction différente de celle de la thyroïde interpréteront ces derniers résultats en disant que les glandules non extirpées étaient suffisantes à assurer la fonction parathyroïdienne. Ceux au contraire qui admettent que les parathyroïdes et la thyroïde président à une seule et même fonction penseront plus volontiers à une suppléance très suffisante assurée par la thyroïde conservée intacte.

Je rapporterai encore ici deux expériences de greffes thyroïdiennes faites, l'une sur un lapin ayant subi l'extirpation des deux glandules parathyroïdes externes, l'autre sur un lapin normal.

Un lapin gris ♂ 1.000 grammes, ayant eu les deux glandules parathyroïdes externes extirpées, reçoit le 28 décembre 1903 dans chaque oreille une greffe d'un fragment de lobe thyroïdien gauche prélevée sur un lapin ♂ de 850 grammes. Les greffes sont très atrophiées le 9 février 1904; il n'existe plus qu'une greffe très diminuée dans l'oreille droite le 12 mars. Enfin plus rien le 19 avril 1904, ce lapin pesait à ce moment 3.050 grammes.

Un lapin gris ♂ 970 grammes, reçoit dans chaque oreille le 28 décembre 1903, un gros fragment d'un lobe thyroïdien droit d'un lapin de 850 grammes, ♂. Les greffes semblent très vivaces, surtout celle de l'oreille gauche. L'examen histologique pratiqué par A. Pettit le 8 juillet sur les greffes de l'oreille gauche montre que la glande, d'aspect encore normal macroscopiquement, n'était plus en état de fonctionner normalement. Voici en effet la description de A. Pettit: « L'îlot de tissu thyroïdien est situé au voisinage de la lame cartilagineuse. Le transplant fait exactement corps avec le tissu de l'oreille et il est impossible d'établir une démarcation précise entre ces deux derniers. Sur certaines coupes, la masse de tissu thyroïdien greffé est divisée en plusieurs îlots secondaires séparés par du tissu conjonctif embryonnaire. Le tissu thyroïdien se reconnaît à la forme des cordons qui est en de nombreux points bien conservée et il se distingue par la richesse de la vascularisation; il est le siège de modifications diverses : toute trace de colloïde a disparu; le cytoplasme ne renferme qu'exceptionnellement des grains de ségrégation; nombre de cellules sont frappées de nécrose de coagulation; enfin, l'ensemble du transplant est en voie de sclérose. »

En résumé, la disparition plus ou moins tardive des greffes parathyroïdiennes chez les animaux normaux ou partiellement éthyroïdés semble se produire comme celles du corps thyroïde. L'ablation des deux parathyroïdes externes n'empêche pas les greffes parathyroïdiennes de s'atrophier et n'assure pas non plus la survivance des greffes thyroïdiennes. Pour que ces expériences négatives prennent définitivement la signification que le rapprochement avec celles de Cristiani nous invite à leur donner, il reste à rechercher ce que feront sur l'évolution des greffes parathyroïdiennes l'insuffisance parathyroïdienne et thyroïdienne.

Modifications du nombre des leucocytes dans le sang atropiné Rapports avec l'incoagulabilité,

par MM. M. Doyon et Billet.

I. — Certains agents, la peptone par exemple, provoquent parallèlement l'incoagulabilité du sang et une diminution du nombre des leucocytes dans ce liquide.

II. — On a supposé : 1° que la diminution du nombre des leucocytes résulte d'une destruction de ces corpuscules ; 2° que l'incoagulabilité est liée à cette destruction. Il est certain que l'on peut extraire des globules blancs des substances anticoagulantes (Lilienfeld); toutefois Dastre et Victor Henri ont constaté que la peptone ne détruit nullement les globules blancs.

III. — Doyon et Kareff ont démontré que l'atropine injectée dans une veine mésaraïque provoque un retard de plusieurs heures ou de plusieurs jours dans la coagulation. Nous avons constaté que ce phénomène ne s'accompagne jamais d'hypoleucocytose; souvent on constate même parallèlement à l'incoagulabilité de l'hyperleucocytose.

IV. — Les expériences ont été réalisées dans les conditions suivantes : on prélevait sur un chien dans une carotide une goutte de sang pour une première numération, puis on injectait immédiatement dans une veine mésaraïque de l'atropine (3 centimètres cubes d'une solution de sulfate neutre à 1 p. 10 pour un chien de 10 à 12 kilogrammes). Dix minutes après on prélevait dans l'autre carotide : 1° une goutte de sang pour une seconde numération; 2° un échantillon de sang destiné à contrôler l'incoagulabilité.

	Avant			Après		
Exp. 1.	—			—		
Globules rouges. .	6.014.000		....	5.487.000		
Globules blancs. .	8.060		....	7.440		
Exp. 2.						
Globules rouges. .	7.626.000		....	7.750.000		
Globules blancs. .	7.750		....	12.400		
Exp. 3.						
Globules blancs. .	12.224	poly.	9.300	15.965	poly.	11.780
		mono.	2.924		mono.	4.185
Exp. 4.						
Globules blancs. .	17.725		....	17.575		

V. — Le nombre des hématoblastes ne paraît pas varier (Doyon et Regaud).

VI. — Les leucocytes examinés dans le sang incoagulable placé sur la

platine chauffante électrique de Regaud ont conservé toute leur mobilité (Doyon et Regaud).

(*Travail des laboratoires des professeurs Morat et Renaut.*)

ACTION DE L'ATROPINE SUR LE FOIE.
COAGULABILITÉ DU SANG DES VEINES SUS-HÉPATIQUES,

par MM. M. DOYON et N. KAREFF.

I. — Nous avons soutenu que l'atropine modifie la coagulabilité du sang par l'intermédiaire du foie. Nous apportons à l'appui de cette conclusion des preuves nouvelles.

II. — L'expérience est réalisée chez le chien. On introduit par une jugulaire une sonde métallique, munie d'un mandrin, dans une veine sus-hépatique. On recueille le sang sus-hépatique en retirant le mandrin. Le sang est distribué sans interruption dans une série de tubes à essai. On s'assure avec une main introduite dans l'abdomen que le bec recourbé de la sonde reste constamment dans la veine sus-hépatique. Pendant l'écoulement un aide injecte brusquement dans une mésaraïque de l'atropine. On constate que le sang recueilli après l'injection devient incoagulable; plus exactement le sang qui coagulait avant l'injection en quelques minutes coagule, après l'injection, au bout de plusieurs heures ou de plusieurs jours. Dans un cas nous avons même constaté un retard de cinq jours.

Exemple. — Chien de 16 kilogrammes. On place la sonde dans une veine sus-hépatique, on retire le mandrin. On recueille sans interruption le sang dans 14 tubes; les tubes sont remplis à moitié. Pendant l'écoulement on injecte brusquement 4 centimètres cubes d'une solution de sulfate neutre d'atropine à 1 p. 10 dans une mésaraïque. Le sang recueilli dans les tubes 1 et 2, avant l'injection, a coagulé en neuf minutes; il en a été de même du sang recueilli pendant et après l'injection dans les tubes 3, 4, 5. Le sang recueilli dans tous les autres tubes après l'injection est resté liquide pendant toute la soirée et une partie de la nuit. Le lendemain matin à neuf heures tous les tubes contenaient du sang coagulé.

III. — L'action du foie paraît spécifique. Si on injecte de l'atropine (sulfate neutre) dans les artères du rein ou de la rate, le sang veineux correspondant ne devient nullement incoagulable. Parfois même ce sang coagule plus rapidement après l'injection. C'est ainsi que dans un cas nous avons injecté 2 centimètres cubes d'une solution à 1 p. 10 dans l'artère rénale d'un chien de 16 kilogrammes; le sang veineux rénal

coagulait avant l'injection en 14 minutes, après l'injection en 4 à 6 minutes.

L'injection de doses massives (30 centigrammes à 1 gramme) dans la jugulaire ou la veine saphène est sans effet. L'injection dans une carotide est aussi inefficace; dans ce dernier cas les doses un peu fortes provoquent une dyspnée incroyable; pendant dix minutes on constate 150 à 160 inspirations par minute.

IV. — En général le sang des veines sus-hépatiques coagule, dans les conditions ordinaires, avant l'injection, parfaitement et très rapidement. Parfois cependant il reste liquide pendant plusieurs heures. Le fait est d'ailleurs très connu. L'atropine augmente dans ces cas la durée de la période pendant laquelle le sang reste liquide.

(*Travail du laboratoire de M. Morat.*)

INFLUENCE DE L'ARRACHEMENT ET DE L'ÉLONGATION DU NERF SCIATIQUE SUR LE DÉVELOPPEMENT DES OS DU MEMBRE POSTÉRIEUR CHEZ LE LAPIN,

par MM. G. BILLARD, F. BELLET et MALTET.

L'arrachement et l'élongation du nerf sciatique provoquent dans le développement des os du membre postérieur chez le lapin des modifications que deux d'entre nous ont déjà étudiées (1). La différence la plus remarquable entre l'os du côté non opéré et celui du côté opposé est surtout une différence de poids.

A quoi est due cette différence?

Est-elle due à des modifications de l'état congestif des os, indiquant ainsi les troubles vaso-moteurs?

La différence entre le poids de l'os frais et de l'os desséché doit nous renseigner à ce sujet.

Est-elle due à des différences de fixation des sels minéraux, indiquant ainsi des troubles dans l'activité des ostéoblastes? C'est ce que nous avons cherché à élucider par des analyses dont voici les résultats :

Lapin n° 1. Arrachement du sciatique gauche le 25 août 1904, mort le 16 septembre 1904.

Poids.	Os frais.	Diff.	Os desséchés.	Diff	Cendres.	Diff.	P^2O^5.	Diff.
—	—	—	—	—	—	—	—	—
F.D.	2.87	+ 0,12	1,22	+ 0.17	0,58	+ 0.13	0.19	+ 0.025
F.G.	2.75	— 0,12	1,05	— 0,17	0,45	— 0,13	0.165	— 0.025
T.D.	2,38	+ 0,05	1.07	+ 0.09	0,54	+ 0,17	0.185	+ 0,06
T.G.	2,33	— 0,05	0,98	— 0.09	0,37	— 0.17	0.125	— 0,06

(1) *Comptes rendus de la Société de Biologie*, janvier 1905. G. Billard et F. Bellet.

Lapin n° 8. Élongation du sciatique gauche le 5 septembre 1904, mort le 1er janvier 1905.

Poids.	Os frais.	Diff.	Os desséchés.	Diff.	Cendres.	Diff.	P^2O^5.	Diff.
F.D.	9,10	+ 0,12	8,68	+ 0,05	3,80	+ 0,22	1,83	+ 0,31
F.G.	8,98	— 0,12	8,63	— 0,05	3,58	— 0,22	1,52	— 0,31
T.D.	7,61	+ 0,05	7,53	+ 0,13	3,45	+ 0,40	1,56	+ 0,26
T.G.	7,56	— 0,05	7,40	— 0,13	3,05	— 0,40	1,30	— 0,26

Il n'y a donc plus de doute, après l'examen de ces résultats, les différences de fixation des sels minéraux peuvent suffire à expliquer les différences de poids observées dans les os que nous avons d'abord étudiés à l'état frais.

Cependant, une autre notion peut se dégager de l'examen de nos chiffres. Comparons les pertes de poids subies par les os au cours des manifestations et nous avons les résultats suivants :

Lapin n° 8. Elongation. Perte de poids des os par :

	Dessiccation.	Calcination.
F.D.	0 gr. 42	5 gr. 30
F.G.	0 gr. 35	5 gr. 40
T.D.	0 gr. 08	4 gr. 16
T.G.	0 gr. 16	4 gr. 51

Lapin n° 1. Arrachement. Perte de poids des os par :

	Dessiccation.	Calcination.
F.D.	1 gr. 65	2 gr. 29
F.G.	1 gr. 70	2 gr. 30
T.D.	1 gr. 31	1 gr. 84
T.G.	1 gr. 35	1 gr. 96

La dessiccation a été obtenue en laissant simplement les os dans le laboratoire et sans doute elle est loin d'être parfaite; néanmoins il se dégage des chiffres ci-dessus que les os du côté lésé ont perdu plus d'eau par évaporation que les os du côté sain. De même ils ont perdu beaucoup plus par calcination.

Or il paraît démontré aujourd'hui que les tissus, où l'activité vitale est plus grande, contiennent davantage d'eau ; cette loi semble donc en contradiction avec le fait que nous observons ici. L'animal utilisait pour marcher sa patte saine, l'activité vitale des tissus osseux de ce côté était certainement plus grande, ainsi qu'en témoignent les chiffres du premier tableau. Nous devons donc admettre pour expliquer ces derniers résultats qu'il existait une dilatation paralytique des vaisseaux dans les os du côté opéré; d'où une congestion passive plus grande, et

ainsi s'expliquent les chiffres obtenus. Du reste l'analyse histologique vient à l'appui de notre déduction :

Les coupes des diaphyses ne donnent pas de différences entre les os des deux côtés; au contraire, les coupes épiphysaires montrent, même à l'œil nu, une remarquable différence dans le tissu spongieux. Celui-ci, du côté opéré, est beaucoup moins dense, il est comme raréfié et présente de grandes vacuoles (lapin n° 3, élongation).

Nous conclurons en disant que les modifications que nous avons observées dans le développement des os chez nos lapins s'expliquent par des troubles vaso-moteurs et des troubles trophiques. Ces derniers sont-ils causés par les premiers, c'est ce que nous n'oserions affirmer.

(Laboratoire de physiologie de l'École de médecine de Clermont-Ferrand.)

VITALITÉ DES ALEVINS DE TRUITE DANS LES CULTURES D'ALGUES,

par MM. G. BILLARD et CH. BRUYANT.

Dans l'eau stagnante, les alevins de truite vivent très mal et succombent en général au bout d'un temps très court. Dans une première note (1), nous avons montré que les alevins résistent au contraire très bien dans les mêmes conditions, pourvu que l'eau ait été largement ensemencée avec notre algue.

Ce dernier résultat nous a paru du plus haut intérêt pour les pisciculteurs. En effet, pour transporter les alevins à de grandes distances, on est obligé d'avoir recours à toute une série de manipulations dispendieuses : aération, renouvellement et refroidissement de l'eau des bacs où sont les poissons, ceci tout le long de la route; et, malgré toutes les précautions, une bonne part des alevins meurt avant d'arriver au port.

Ne pourrait-on avec une eau riche en algues obtenir de meilleurs résultats?

Voici les résultats de quelques essais :

EXP. I. — Des alevins sont placés dans des flacons bouchés à l'émeri et contenant de l'eau pure. Les flacons contiennent en moyenne 50 centimètres cubes d'eau par alevin. La température extérieure moyenne est de 14 degrés. La survie est de trente heures environ.

EXP. II. — Des alevins placés dans les mêmes conditions, mais l'eau étant fortement colorée en vert par les algues ensemencées, ont résisté dix jours.

(1) G. Billard et Ch. Bruyant. *Comptes rendus de la Société de Biologie*, février 1905.

Exp. III. — Des alevins mis la veille d'un voyage dans les mêmes récipients contenant une culture vigoureuse d'algues ont le lendemain résisté de Clermont à Brives (7 heures de voyage); les flacons n'ont pas été débouchés. La température extérieure était très élevée, surtout dans le wagon. A Brives, nous avons noté 25 degrés à l'extérieur; nous avons la conviction absolue que nos alevins ont été tués par la chaleur.

Dans nos essais les poissons ont certainement été placés dans les conditions les plus défavorables à leur vitalité et cependant, on a pu se convaincre qu'ils ont merveilleusement résisté.

La fonction chlorophyllienne de l'algue dans le milieu confiné où ont vécu nos alevins leur a été certainement aussi utile que son rôle purificateur de l'eau; nous avons antérieurement mis en évidence ce rôle des algues, cette grande symbiose.

(*École de médecine de Clermont-Ferrand.*)

Sur le dosage de certaines substances réductrices des urines au moyen du bleu de méthylène,

par M. J. Le Goff.

Tous ceux qui s'occupent d'urologie et spécialement d'urologie dans le diabète ont remarqué que certaines urines décolorent le réactif cupropotassique et donnent soit une liqueur à fluorescence très marquée, soit un précipité floconneux sans formation d'oxyde rouge de cuivre. Cette réduction spéciale est due à l'acide urique, aux urates, à la créatinine, aux matières colorantes de l'urine, à l'acide glycuronique et à ses conjugués et surtout à des traces d'hydrates de carbone signalées par divers auteurs. Suivant Baisch, il y a de 3 à 9 centigrammes de sucre par litre d'urine normale ; dans la glycosurie alimentaire et à la suite d'ingestion d'une certaine quantité de saccharose, de glucose ou de lactose on rencontre dans l'urine une plus grande quantité de sucre.

Chez les diabétiques, dans les années qui précèdent l'apparition de la glycosurie permanente, décelable par nos moyens ordinaires, on voit le glucose s'élever progressivement de 3 ou 4 centigrammes à trente, quarante centigrammes, un gramme et au-delà, pour descendre plus tard au-dessous d'un gramme. Pendant les périodes dites de guérison, dans d'autres cas comme je le montrerai plus tard, le glucose se trouve remplacé par un de ses dérivés, gluconate, acide glycuronique ou ses conjugués. La recherche et le dosage de très petites quantités de glu-

cose deviennent très problématiques par la liqueur de Fehling ou le polarimètre. En 1897 (1) j'ai fait connaître un procédé très précis permettant de doser le sucre dans l'urine.

Il repose sur la décoloration du bleu de méthylène en milieu alcalin, en présence du glucose.

Depuis longtemps, j'ai appliqué cette méthode au dosage de certaines substances réductrices des urines (2). Il n'existe pas de procédé simple de dosage de ces substances. On fait tomber dans un tube à essais un centimètre cube d'urine neutralisée, on ajoute un ou deux centimètres cubes d'eau distillée, si la densité de l'urine est trop élevée, afin que la solution de bleu ne surnage pas. On recouvre d'une mince couche de xylol, laissé quelque temps au contact de la solution de bleu. Ce xylol a pour effet d'empêcher l'oxygène de l'air de venir oxyder le blanc du méthylène formé. On peut remplacer le xylol par un autre carbure d'hydrogène et même par de l'huile de pétrole.

Le tube à essais est placé dans un support en bois qui le maintient dans un bécherglass contenant de l'eau bouillante que l'on chauffe par un bec Bunsen ou une lampe à alcool. On fait tomber dans le tube à essais au moyen de la burette anglaise la solution du bleu de méthylène à 1 p. 5.000, additionnée au moment de l'expérience de 1 milligr. 5 de potasse par centimètre cube, jusqu'à ce qu'on obtienne une teinte bleu violacée persistant pendant quelques minutes.

Depuis quelque temps, j'ai modifié ce procédé de la façon suivante : dans le tube à essais on verse un centimètre cube d'urine, un centimètre cube d'eau distillée, un centimètre cube d'une solution de potasse à 10 0/0. On recouvre de xylol et l'on porte dans l'eau bouillante et on y ajoute la solution de bleu à 1 p. 5.000 jusqu'à ce que la teinte bleu violacée persiste : la durée du dosage par ce procédé ne dépasse guère cinq minutes.

J'ai remarqué que le pouvoir réducteur des urines varie suivant les individus, l'état de santé et de maladie, la quantité de boisson absorbée et la nature des aliments ingérés ; il est compris entre quelques gouttes et 5, 10, 20 centimètres cubes et plus de la solution de bleu à 1 p. 5.000. Si l'on veut exprimer ce pouvoir réducteur en glucose on divise le nombre de centimètres cubes trouvés par 6,5 dans le premier procédé et par 7 dans le second. En effet, il résulte de considérations théoriques et de dosages effectués avec le glucose et le bleu de méthylène purs, que si l'on prend 1 centimètre cube d'une solution de glucose à 1 p. 1.000, il est nécessaire d'y ajouter dans les conditions de l'expérience, dans le premier cas

(1) *Bulletin et mémoires de la Société médicale des hopitaux de Paris*, séance du 9 avril.

(2) *Bulletin et mémoires de la Société médicale des hôpitaux de Paris*, séance du 25 juin 1897.

6 c.c. 5 de bleu potassique, et dans le second 7 centimètres cubes de bleu pur à 1/5.000 pour avoir la teinte bleue persistante. Le bleu de méthylène dont je me suis servi a été mis gracieusement à ma disposition, par la Société des Matières Colorantes de Saint-Denis à laquelle j'adresse tous mes remerciements.

Parmi les substances qui décolorent le bleu de méthylène je citerai certaines matières colorantes des urines, l'acétone, certains composés phénoliques, les hydrates de carbone à fonction aldéhydique ou cétoniques, l'acide glycuronique et ses conjugués, etc...

Par contre l'urée, l'acide urique, les chlorures, les urates, les phosphates, la créatinine, l'albumine n'ont pas d'action sur le bleu. Ainsi se trouve défini et précisé le pouvoir réducteur total des urines normales par rapport au bleu de méthylène.

Si l'on veut éliminer les matières colorantes formées dans l'urine en faisant abstraction de leur chromogène on filtre sur charbon et on dose le pouvoir réducteur du liquide obtenu dans lequel on peut encore précipiter les glycuronates, les phénols par le nitrate acide de mercure.

Enfin si l'on ne veut connaître ni le pouvoir réducteur des matières colorantes, ni celui des glycuronates et des phénols on prend 20 centimètres cubes d'urine que l'on défèque par le réactif de Patein, on filtre, on neutralise par la soude, on filtre de nouveau et l'on dose suivant le procédé que je viens d'indiquer.

Il serait intéressant de connaître la variation des substances réductrices de l'urine normale et pathologique. Ce sera l'objet d'un prochain travail.

L'anaphylaxie vis-a-vis des globules sanguins chez les animaux immunisés,

par M. F. Battelli.

L'anaphylaxie, bien établie par Richet pour le poison des actinies (congestine), a été aussi observée pour la toxine diphtéritique et tétanique (Behring et d'autres) et pour le sérum de cheval (Arthus). Le mécanisme est encore inconnu.

J'ai réussi par des recherches dont je vais exposer ici les résultats à observer les effets anaphylactiques chez des animaux immunisés contre les globules rouges hétérogènes.

Il avait été démontré soit par Mioni, soit par moi, que chez le lapin les injections intraveineuses du contenu des globules rouges de chien, de chat, de bœuf ne sont pas toxiques et ne produisent aucun effet appréciable sur la pression sanguine. Au contraire le contenu des globules de mouton et de porc

est toxique et produit une baisse considérable de la pression. Le contenu des globules de cobaye est dans la grande majorité des cas, sans action.

Or, le sérum de lapin ne dissout pas les globules de bœuf, de chien et de chat, tandis qu'il est hémolytique pour les globules de mouton et de porc.

Après avoir constaté ce premier fait j'avais immunisé des lapins contre les globules de chien ou de bœuf. Chez ces lapins immunisés l'injection intraveineuse du contenu des globules de chien ou de bœuf était toxique et faisait baisser la pression artérielle. Mais dans ces expériences, les stromas seuls produisaient cet effet, l'extrait globulaire privé de stromas était sans action; la mort de l'animal était due à l'agglutination des stromas allant oblitérer les branches de l'artère pulmonaire (Soc. de Biologie, 2 juillet 1901). Or, dans ces expériences le sérum des lapins immunisés était bien agglutinant pour les globules de bœuf ou de chien, mais ne possédait pas encore de pouvoir hémolytique.

J'ai repris ces recherches et j'ai poussé l'immunisation jusqu'à obtenir un sérum fortement hémolytique. Dans ces nouvelles expériences j'ai employé les globules de chien et de cobaye. Les lapins ont été immunisés par des injections intrapéritonéales de 5 centimètres cubes de globules lavés. Ces injections étaient faites tous les deux ou trois jours. Après la dixième injection on attendait cinq ou six jours et on dosait le pouvoir hémolytique du sérum contre les globules de chien. Si le pouvoir hémolytique du sérum était énergique, on étudiait l'action de l'extrait des globules de chien ou de cobaye sur la pression artérielle du lapin.

L'extrait globulaire était obtenu comme dans les expériences précédentes en dissolvant les globules dans l'eau distillée, puis en ramenant le liquide à la concentration isotonique, par l'addition de la quantité voulue d'une solution concentrée de NaCl. Pour séparer les stromas on ajoutait à l'extrait globulaire 1 ou 2 centimètres cubes de sérum du lapin immunisé. Les stromas s'agglutinent et par la centrifugation on obtient un liquide bien transparent.

L'injection dans la veine jugulaire du liquide transparent contenant l'hémoglobine et les autres substances qui sont passées en solution dans l'eau agit énergiquement sur la presssion artérielle, et peut déterminer la mort de l'animal immunisé. L'injection de l'extrait globulaire de 2 centimètres cubes de sang de chien a fait dans un cas tomber la pression artérielle de 5 cent. 2; dans un autre de 4 cent. 8, etc. En même temps l'animal s'agite, il présente de la dyspnée, etc. Dans deux cas on a observé la mort du lapin. La pression, au lieu de se relever peu à peu, est restée très basse, les mouvements respiratoires ont diminué, des convulsions ont apparu et l'animal a succombé. A l'autopsie le sang était fluide dans le cœur et dans tous les vaisseaux. Les autres lapins injectés ont tous survécu.

L'extrait des globules de chien inoffensif pour les lapins normaux agit donc sur la pression artérielle et est toxique pour des lapins immunisés. L'anaphylaxie est évidente. Cette constatation est aussi valable pour les globules de cobaye.

L'expérience suivante permet de comprendre le mécanisme des effets

anaphylactiques que je viens d'indiquer. On mélange l'extrait des globules de chien ou de cobaye (4 centimètres cubes d'eau distillée avec 2 centimètres cubes de globules) avec un égal volume du sérum d'un lapin fortement immunisé. On place au thermostat pendant dix minutes en agitant. On centrifuge, et on obtient un liquide bien transparent, privé de stromas. Or, l'injection intraveineuse de ce liquide faite chez un lapin normal, non immunisé, produit les mêmes effets que chez un lapin immunisé. On observe une chute considérable de la pression artérielle, de l'agitation, de la dyspnée, etc.

La meilleure interprétation de ces différents faits me paraît être la suivante. Le sérum d'un animal immunisé acquiert la propriété de faire subir certaines modifications à une ou plusieurs substances contenues dans les globules sanguins. Ces modifications transforment des substances inactives en d'autres substances douées de la propriété d'abaisser la pression artérielle, etc.

Cette interprétation est-elle applicable aux autres cas d'anaphylaxie observés par Richet, par Behring, etc? La chose est possible, mais je n'ai aucun élément pour l'affirmer.

Conclusions. — 1° L'extrait des globules du chien ou du cobaye privé de stromas fait baisser la pression artérielle et est toxique si on l'injecte dans les veines d'un lapin immunisé contre ces globules;

2° Cet extrait produit les mêmes effets chez un lapin normal, si on a préalablement fait agir sur l'extrait le sérum d'un lapin immunisé;

3° On peut admettre que le sérum du lapin immunisé a acquis la propriété de transformer les substances inactives des globules de chien ou de cobaye en substances toxiques.

Travail du laboratoire de physiologie de l'Université de Genève.

Types cellulaires dans les ganglions rachidiens de l'homme et des mammifères,

par M. S. R. Cajal.

Notre méthode à l'argent réduit précédée d'une fixation de vingt-quatre heures par l'alcool et appliquée au ganglion plexiforme du pneumogastrique et aux ganglions rachidiens de l'homme et des mammifères domestiques, tels que chien, âne, cheval, etc., nous a permis d'y trouver, outre la cellule unipolaire glomerulée classique, bien connue depuis les recherches de Dogiel, les nôtres et celles d'Oloriz, les types cellulaires suivants :

1° Un type multipolaire, qui rappelle celui que Disse, Spirlas, Lenhossèk et nous même avons décrit; il est pourvu par conséquent de

dendrites courtes et épaisses renflées à leur extrémité et terminées dans la capsule. Ce type possède un cylindre-axe en glomérule, comme les cellules ganglionnaires rachidiennes ordinaires ;

2° Un type unipolaire muni de très fines dendrites qui prennent naissance, tantôt sur la surface même du corps, tantôt sur l'origine du cylindre-axe. Ces dendrites s'épaississent graduellement et se terminent par d'énormes sphères, entourées de tout un système de capsules nucléées et concentriques. Ces dendrites se bifurquent parfois et donnent lieu ainsi à deux ou plusieurs globes terminaux. D'autres, la chose n'est pas rare, s'achèvent en un chapelet de boules ou de renflements extrêmement voisins.

Parmi les variétés de ce type cellulaire singulier, qui rappelle un peu celui qui a été signalé il y a quelques années par Huber chez une grenouille d'Amérique, nous n'en retiendrons que deux pour le moment : *a*) l'une dont les sphères terminales se trouvent sous la capsule de la cellule d'origine et se mettent en rapport avec les nids cylindre-axiles péricellulaires de Cajal et Dogiel ; *b*) l'autre dont les globes terminaux se logent dans les espaces intercellulaires, parfois très loin de leurs cellules originaires. Ces corpuscules étranges sont communs chez l'homme, le cheval, l'âne ; ils sont moins fréquents chez le chien et le chat ;

3° Un type fenêtré, c'est-à-dire percé à l'origine du cylindre-axe de deux ou trois ouvertures ou même davantage. Ces ouvertures sont comblées par des cellules névrogliques intracapsulaires. Les faisceaux de neuro-fibrilles qui séparent ces ouvertures forment parfois des courbes compliquées et des réseaux inextricables. Le cylindre-axe, souvent plus mince que l'un quelconque de ces faisceaux, provient d'une des travées du réseau. Ces cellules fenêtrées, que nous avions découvertes en 1904 chez le chien rabique et chez les animaux empoisonnés par l'arsenic, constituent, contrairement à notre première pensée, un élément normal du ganglion, mais seulement chez les individus parvenus à l'âge mûr ou à la vieillesse. Elles manquent, en effet, chez l'homme de vingt-cinq ans et se trouvent au contraire chez le vieillard de soixante ans et au delà ;

4° Un type couvert de fossettes et hérissé d'appendices ramifiés et moniliformes, ne dépassant pas la limite interne de la capsule. Dans les larges vides circonscrits par ces appendices, on voit de nombreuses cellules névrogliques sous capsulaires. La multiplication de ces dernières semble avoir causé, comme par irritation, la production au dehors des appendices. Ce type se rencontre chez l'homme parvenu à la vieillesse. On trouve en outre chez lui une multitude de cellules nerveuses devenues caduques, remplies de pigments et dont les neurofibrilles n'attirent plus le nitrate d'argent.

Nous donnerons bientôt de ces faits et de leur interprétation physiologique un exposé très circonstancié, accompagné de figures.

UN PROCÉDÉ COMMODE POUR INCLURE DANS LA PARAFFINE DES OBJETS MICROSCOPIQUES.

Note de MM. M. CAULLERY et A. CHAPPELLIER.

Nous croyons rendre service à un certain nombre de biologistes en indiquant ici un procédé technique très commode pour inclure dans la paraffine et couper ensuite en série des objets de très petite taille, tels que Protozoaires, œufs d'Oursin, etc.... Il est fort possible qu'il ait été déjà imaginé, à des variantes près, dans certains laboratoires, mais il n'a pas été publié, à notre connaissance, et la peine que nous avons eue antérieurement, comparée à la facilité des manipulations par son emploi, nous paraît justifier une courte description.

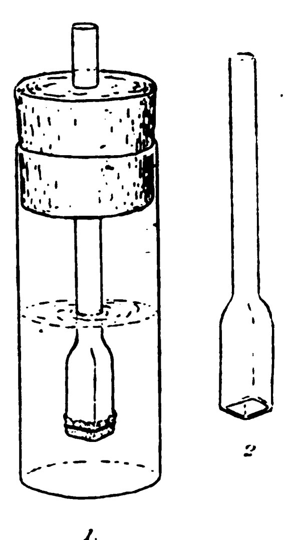
Nous prenons un tube de verre de 12 centimètres de longueur environ et 5 millimètres de diamètre intérieur et nous fermons l'une des extrémités par un morceau de toile fine (vieux linge) ou de soie à bluter, fixé par une ligature solide sur le tube (fig. 1). Nous introduisons dans le récipient ainsi constitué les objets à couper, à l'aide d'une pipette. Nous n'avons plus alors qu'à transporter le tube et son contenu de réactif en réactif, par exemple dans les alcools de diverses concentrations, le xylène, la paraffine fondue, etc... A chaque changement, le liquide se vide par filtration à travers la toile et est remplacé sans difficulté par le suivant (1), et sans qu'on ait, d'un bout à l'autre des opérations, à manier les objets. On peut même, dans un liquide donné, en faisant varier le niveau intérieur une série de fois, effectuer des lavages aussi répétés et aussi soignés que l'on veut, de ces petits objets, sans risquer la moindre perte de matériel. Finalement, le tube et son contenu sont plongés, à l'étuve, dans un récipient contenant la paraffine fondue. Il suffit, au moment où on veut inclure, de boucher avec le doigt l'extrémité supérieure du tube pour l'empêcher de se vider et de le plonger rapidement dans l'eau froide. La paraffine se solidifie et les objets sont accumulés à sa surface inférieure. Par suite du petit diamètre du tube en se solidifiant, la paraffine laisse suivant l'axe une sorte de puits, mais dont le fond est à une distance moyenne de 3 millimètres de la surface inférieure. On a donc dans la portion qui renferme les matériaux à couper une masse de paraffine continue et homogène.

Une fois la paraffine bien refroidie, on coupe avec un scalpel la toile et sa ligature sur les côtés du tube et on l'enlève par traction sans aucune difficulté (elle n'adhère pas à la paraffine). Il ne reste plus qu'à démouler le bloc. Pour cela on introduit dans le tube, par l'extrémité

(1) Nous effectuons la série de ces changements dans les tubes connus généralement sous le nom de tubes Borrel. Notre petit tube est fixé à frottement dans un bouchon de liège à la mesure des tubes Borrel (fig. 1).

supérieure, une tige métallique, et on passe rapidement l'extrémité inférieure dans la flamme d'un bec Bunsen; on pousse avec la tige, et le bloc sort sans difficulté; on le reçoit dans l'eau froide, pour éviter toute fusion de la paraffine.

Afin d'avoir un bloc prismatique rectangulaire, qu'on puisse immédiatement porter sur le microtome et couper en série, sans avoir à abattre des portions du pourtour (ce qui pourrait entraîner une perte de matériel), nous nous servons de tubes (fig. 2) que nous a obligeamment fabriqués la maison Leune et dont l'extrémité inférieure a été ramenée à la forme de prisme à section intérieure carrée de 6 millimètres de côté, sur une hauteur de 2 centimètres environ. La fixation du fond de toile n'en est que plus aisée et le bloc obtenu est prêt à être coupé en série.



Ce procédé est donc des plus faciles à employer; il évite toute perte de matériel, permet le passage par des liquides aussi variés (1) et aussi nombreux qu'on le veut, les colorations et les lavages les plus soignés (y compris l'eau courante) et fournit finalement les objets rassemblés à la face inférieure d'un bloc de paraffine prêt à être coupé. Une fois les objets introduits dans le tube à l'aide d'une pipette (on peut les y introduire vivants, le tube baignant dans le liquide fixateur) il n'y a plus à les manier. Toutes les manipulations se font automatiquement et sans perte.

ÉTUDE DE L'ABSORPTION DE L'HÉMOLYSINE DU SÉRUM DE CHIEN PAR LES HÉMATIES DE POULE,

par Mlle P. CERNOVODEANU ET M. VICTOR HENRI.

Deux méthodes différentes peuvent être employées pour l'étude de l'absorption :

1° *Méthode de centrifugation.* — On laisse les globules en contact avec

(1) Il va sans dire que des récipients plus grands et de formes convenables, à fond de toile fine ou de soie à bluter, se prêteraient aussi aisément à la manipulation d'embryons et d'œufs vivants qu'il faudrait soumettre en grand nombre à des passages par des liquides variés. Ce nous paraît en particulier un procédé excellent (et qui a peut-être été déjà employé dans ce cas) pour les expériences de parthénogenèse expérimentale.

une certaine quantité de sérum hémolytique, on centrifuge, on sépare le liquide surnageant et on le met en contact avec de nouveaux globules; d'autre part on émulsionne le culot de globules dans NaCl à 8 p. 1000 et on suit la marche de l'hémolyse de ces globules.

Cette méthode nous a montré que 1° *les globules de poule absorbent pendant les dix premières minutes la plus grande partie de l'hémolysine du sérum de chien*; 2° *la vitesse d'absorption croît avec la concentration du sérum et avec la quantité de globules contenus dans un même volume. Mais la relation entre la vitesse d'absorption et les quantités de sérum et de globules n'est pas linéaire.*

Donnons quelques exemples.

23 *décembre* 1904. — On fait les six mélanges suivants :

1° 8cc	ém. glob.	poule	à 2,5	p. 100	+ 1cc	NaCl	+ 1cc	sérum	de chien.
2° 8cc	—	—	à 10	—	+ 1cc	—	+ 1cc	—	—
3° 8cc	—	—	à 2,5	—	+ 1cc5	—	+ 0cc5	—	—
4° 8cc	—	—	à 10	—	+ 1cc5	—	+ 0cc5	—	—
5° 8cc	—	—	à 2,5	—	+ 1cc8	—	+ 0cc2	—	—
6° 8cc	—	—	à 10	—	+ 1cc8	—	+ 0cc2	—	—

Après un contact de cinq minutes on centrifuge, on prend 5 centimètres cubes de chacun des liquides de centrifugation et on mélange avec 15 centimètres cubes d'une émulsion de globules à 10 p. 100; on met à 31 degrés et on dose la proportion de globules hémolysés après soixante-cinq minutes ; on trouve les nombres suivants :

1° 47,6 p. 100	3° 15,4 p. 100	5° 4,0 p. 100
2° 15,6 —	4° 7,5 —	6° 3,3 —

Des expériences parallèles faites avec différentes quantités de sérum nous permettent de déduire quelles sont les quantités d'hémolysine qui se trouvent dans les six expériences précédentes; nous trouvons ainsi les quantités suivantes d'hémolysine absorbée et restée libre.

1° 1cc	sérum	+	émulsion	à 2,5	p. 100	absorbée 0,35	libre	0,65
2° 1cc	—	+	—	à 10	—	— 0,70	—	0,30
3° 0cc5	—	+	—	à 2,5	—	— 0,20	—	0,30
4° 0cc5	—	+	—	à 10	—	— 0,28	—	0,22
5° 0cc2	—	+	—	à 2,5	—	— 0,012	—	0,188
6° 0cc2	—	+	—	à 10	—	— 0,020	—	0,180

Donc en augmentant de quatre fois la quantité de globules on augmente à peine du double la vitesse d'absorption de l'hémolysine. De plus la proportion d'hémolysine absorbée est d'autant plus faible que la quantité du sérum est plus petite. Ces résultats permettent d'interpréter la forme de la courbe d'hémolyse.

2° *Méthode d'addition fractionnée de globules et de solution physiologique de NaCl.* — Cette méthode consiste à ajouter de nouvelles quantités de globules ou de solution physiologique à différents intervalles déterminés après le mélange de sérum et de l'émulsion de globules. Lorsque

au moment de cette addition toute ou presque toute l'hémolysine est absorbée, les nouveaux globules ne trouvent plus d'hémolysine libre dans le liquide et l'hémolyse marche comme si on n'avait pas ajouté de globules. De même si au moment de l'addition de la solution de NaCl toute l'hémolysine est absorbée, l'hémolyse se produira comme dans le tube témoin dans lequel on n'a rien ajouté.

Exemples : 16 *février* 1903. Les nombres indiquent les quantités d'hémoglobine abandonnées par les globules, à une constance près.

1° 40cc	ém. gl.	à 10 0/0 +	0cc5 sérum chien	en 27 m.	11,8		
2° 20cc	—	— +	0cc5 sér. + ap. 5 m. 20cc ém. gl.	—	23,9		
3° 20cc	—	— +	0cc3 sér. + ap. 10 m. 20cc ém. gl.	—	39,0		
4° 20cc	—	— +	0cc5 sér. + ap. 5 m. 20cc NaCl	—	35.5		
5° 20cc	—	— +	0cc5 sér. + ap. 10 m. 20cc NaCl	—	37.2		
6° 20cc	—	— +	0cc5 sér. + ap. 20 m. 20cc NaCl	—	36,4		
7° 5cc	—	— +	0cc5 sér. + ap. 10 m. 35cc ém. gl.	en 20 m.	20	en 80 m.	20,0
8° 5cc	—	— +	0cc5 sér. + ap. 10 m. 35cc NaCl	—	19,3	—	19,1
9° 5cc	—	— +	35cc NaCl + 0cc5 sérum	—	traces	—	12,3

D'autres expériences nous montrent que l'addition de globules dix minutes et vingt minutes après le mélange donne les même résultats. Nous concluons donc que à 31 degrés *l'hémolysine du sérum de chien est absorbée par les globules de poule pendant les dix premières minutes qui suivent le mélange.*

Remarquons que cette méthode d'addition fractionnée est surtout commode dans tous les cas où l'absorption se fait très vite ; elle permet en effet de suivre la marche de l'absorption de minute en minute et de construire ainsi la courbe d'absorption, ce qui est absolument impossible dans beaucoup de cas par la méthode de centrifugation.

Pour la discussion de l'absorption de l'hémolysine du sérum de chien par les hématies de poule il est nécessaire de déterminer quantitativement si la présence de globules de chien ne modifie pas la vitesse d'hémolyse des hématies de poule. Les expériences montrent que la présence d'hématies de chien ne change pas du tout la vitesse d'hémolyse des globules de poule par le sérum de chien. Il est évident que l'on doit employer pour ces expériences des hématies de chien lavées avec beaucoup de soin par NaCl à 8 p. 1000.

(*Travail du laboratoire de physiologie de la Sorbonne.*)

ÉTUDE DU RALENTISSEMENT QUE PRODUIT L'ALBUMINE D'ŒUF CRUE SUR LA DIGESTION TRYPTIQUE DE L'ALBUMINE COAGULÉE,

par MM. M. Gompel et Victor Henri.

Dans la séance du 11 juillet 1903 MM. Delezenne et Pozerski ont montré que l'addition d'albumine d'œuf crue au mélange de suc pan-

créatique et kinase empêche la digestion d'un cube d'albumine coagulée. Ils ont interprété ce résultat en admettant que l'albumine crue jouissait de propriété antikinasique.

Ayant entrepris un travail sur les lois de la digestion tryptique nous nous sommes tout d'abord demandé quelle est l'influence de la quantité de substance à digérer (albumine) sur la vitesse de la digestion.

La position de cette question nécessitait d'abord l'analyse de l'action empêchante décrite par MM. Delezenne et Pozerski.

Lorsqu'on ajoute à un mélange de 10 centimètres cubes de suc pancréatique + deux gouttes de kinase + un cube d'albumine des quantités d'albumine crue variant de 1 à 10 centimètres cubes, on voit que la digestion du cube d'albumine après dix-huit heures est presque complète dans le tube témoin, commence à peine dans les tubes contenant 1 centimètre cube et 2 centimètres cubes d'albumine crue et est nulle dans les suivants. Remarquons que l'albumine crue est obtenue en diluant un certain volume d'albumine d'œuf avec un volume égal de NaCl à 8 p. 1000. Lorsqu'on attend plus longtemps la digestion commence à se produire aussi dans quelques autres tubes; le retard croît avec la dose d'albumine crue.

Nous avons cherché si l'albumine crue elle-même n'était pas digérée. D'abord l'examen qualitatif nous montre après vingt-quatre heures dans les tubes où la digestion des cubes était nulle l'existence des réactions protéosiques, la réaction du tryptophane (par l'eau bromée), et la présence de tyrosine (réaction de Denigès); dans le tube témoin contenant les mêmes quantités de suc pancréatique, d'albumine crue et un cube d'albumine, mais sans kinase, toutes ces réactions étaient négatives.

Pour avoir des données quantitatives sur cette digestion de l'albumine crue, nous avons déterminé les poids secs des albuminoïdes coagulables par la chaleur dans les tubes avec kinase et dans les tubes témoins. Voici les résultats :

	Composition des mélanges							Albumine coagulable cont. dans 10 c. c. du mél.		Différence
	Suc panc.		NaCl à 8 °/₀₀.		Alb. crue.		Kinase (1).	Tubes avec kinase.	Tubes témoins sans kinase.	
1°	10cc	+	9cc	+	1cc	+	2g	21mgr	99mgr	78mgr
2°	10cc	+	8cc	+	2cc	+	2g	17mgr	114mgr	97mgr
3°	10cc	+	6cc	+	4cc	+	2g	94mgr	224mgr	130mgr
4°	10cc	+	0cc	+	10cc	+	2g	353mgr	398mgr	45mgr

On voit donc nettement que les tubes avec kinase contiennent beaucoup moins d'albumine coagulable par la chaleur que les tubes témoins.

(1) Nous avons employé la kinase préparée par M. Stassano, « nucléo-protéide de muqueuse duodénale de porc », en solution à 0,5 p. 100 dans le carbonate de sodium à 5 p. 1000.

Il se produit donc une digestion très notable de l'albumine crue par le suc pancréatique additionné de la « dose limite » de kinase.

Conclusion : *Le suc pancréatique kinasé additionné à un mélange d'albumine d'œuf crue et d'albumine coagulée digère d'abord l'albumine crue. La digestion de l'albumine coagulée commence à se produire lorsque celle de l'albumine crue est déjà très avancée. On ne peut donc pas dire que l'albumine crue exerce une action atikinasique.*

(*Travail du laboratoire de physiologie de la Sorbonne.*)

SENSIBILISATRICE SPÉCIFIQUE DANS LE SÉRUM DES ANIMAUX IMMUNISÉS CONTRE LES BACILLES DYSENTÉRIQUES,

par M. CH. DOPTER.

Le pouvoir agglutinant d'un sérum de dysentérique ou d'animal vacciné contre le bacille dysentérique ne peut toujours servir de critérium pour affirmer la différenciation nette entre les types connus de ce germe : à plusieurs reprises en effet j'ai pu constater qu'un sérum de malade atteint de dysenterie était aussi ou à peu près aussi agglutinant pour le type dit de Shiga, et le type Flexner. J'ai pensé que la question pouvait être tranchée par la recherche de la sensibilisatrice dans le sérum des animaux immunisés et des malades ; et d'abord cette sensibilisatrice existe-t-elle ? Si elle existe, comment se comporte-t-elle vis-à-vis du type Shiga et du type Flexner ?

Pour déceler cette substance, je me suis adressé à la technique mise en lumière par Bordet sous le nom de *réaction de fixation*. Je me suis servi tout d'abord d'un sérum de cheval immunisé contre le bacille de Shiga, et chauffé préalablement à 55 degrés pendant une demi-heure pour le priver d'alexine.

Dans trois tubes à essais on versait vingt gouttes de ce sérum, puis quatre à cinq gouttes d'une émulsion dans l'eau physiologique de bacilles de Shiga, obtenue par raclage d'une culture sur agar âgée de vingt-quatre heures ; enfin dans le premier tube trois gouttes, dans le second quatre, dans le troisième cinq gouttes de sérum alexique de cobaye neuf. Cinq heures après ce mélange, une partie de globules rouges de lapin neuf et deux parties de sérum de cobaye immunisé contre les globules rouges de lapin y étaient ajoutés, à raison de deux gouttes par tube de ce nouveau mélange. Dans des tubes témoins, le sérum de cheval vacciné était remplacé par du sérum de cheval neuf, chauffé comme le précédent à 55 degrés pendant une demi-heure. Dans ces conditions, la réaction de Bordet ne tardait pas à s'effectuer :

Alors que dans les tubes témoins, l'hémolyse devenait rapidement très nette, elle était nulle dans les tubes contenant le bacille de Shiga et divers échantillons du même type : les globules rouges s'agglutinaient et se déposaient au fond du tube, en laissant le sérum indemne de dissolution globulaire.

Dans le sérum de cheval immunisé contre le bacille de Shiga, il existe donc une sensibilisatrice spécifique pour ce germe et ceux qui appartiennent à ce type.

Puis, dans les mêmes conditions, le même sérum fut éprouvé simultanément avec les bacilles du type Shiga, et sur ceux du type Flexner : pour tous les échantillons (Shiga ou Flexner), les constatations furent identiques; pour tous, la réaction de Bordet fut égale et des plus nettes.

Enfin, la réaction fut recherchée conjointement d'une part avec du sérum de lapins inoculés, d'une part avec le type Shiga, d'autre part avec le type Flexner : quel que soit le sérum, et quels que soient les bacilles expérimentés, alors que la dissolution globulaire s'effectuait nettement dans les tubes témoins, elle était nulle dans tous les autres tubes.

Les conclusions suivantes s'imposent :

1° *Dans le sérum d'animaux vaccinés contre l'un des bacilles dysentériques, il existe une sensibilisatrice spécifique, nettement décelable par la réaction de fixation de Bordet, pour le bacille utilisé pour l'immunisation ;*

2° *Dans le sérum d'un animal immunisé contre l'un quelconque les types connus de bacilles dysentériques, la sensibilisatrice existe aussi bien pour celui qui a servi à la vaccination que pour les autres, à quelque type qu'ils appartiennent.* Autrement dit : *un sérum d'animal vacciné contre le type Shiga est capable de sensibiliser au même degré les bacilles du type Shiga et du type Flexner, et inversement.*

Ces résultats sont de nature à démontrer d'une façon définitive que les bacilles de Shiga et de Flexner doivent être considérés comme spécifiques, au même titre, de la dysenterie bacillaire. Ce ne sont donc pas deux germes spécifiquement différents, pouvant donner lieu à des formes différentes de dysenterie, comme on l'a prétendu ; ils ne se distinguent l'un de l'autre que par des caractères biologiques assez contingents, qui engagent à les tenir comme les représentants des deux races d'un seul et même germe spécifique. A cet égard ce dernier semble pouvoir être rapproché du vibrion cholérique dont les caractères diffèrent souvent suivant l'échantillon envisagé, et dont la spécificité persiste néanmoins.

(*Travail des laboratoires de bactériologie du Val-de-Grâce et de l'Institut Pasteur.*)

NOTE SUR LA DISTRIBUTION ET LA TOPOGRAPHIE DU COURANT SANGUIN PORTO-SUS-HÉPATIQUE, AU NIVEAU DU FOIE;

par M. EMILE GÉRAUDEL.

Tout le sang qui revient de l'intestin et de ses annexes, pancréas, rate, voies biliaires, en un mot, de tous les dérivés entodermiques sous-diaphragmatiques spécialisés pour l'absorption, est collecté par un seul vaisseau, la *veine porte*, qui, après s'être capillarisé au niveau du parenchyme hépatique, se reconstitue à nouveau en *veine sus-hépatique* et fait ainsi retour au cœur droit.

Distribution du courant de décharge. — *La capillarisation du courant de décharge au niveau du parenchyme hépatique est totale et parfaite.* Si l'on suit, coupe par coupe, une veine porte de 400 μ. environ de diamètre, on voit qu'elle donne deux séries de branches : d'une part elle fournit assez régulièrement, suivant le mode dichotomique, des branches de plus en plus petites; toutes ces branches sont *préveineuses*, c'est-à-dire ne donnent naissance qu'à d'autres veines sur lesquelles elles se divisent, ou encore sont *stériles*, c'est-à-dire ne donnent pas naissance à des capillaires. D'autre part, la branche porte considérée fournit des branches *précapillaires fertiles*, et ces branches naissent ou collatéralement, au long de la ramification, portale ou à sa terminaison, où les branches précapillaires naissent des dernières branches préveineuses. De ceci résulte que la veine porte se termine exclusivement par des capillaires : *la veine porte est terminale au sens de Cohnheim.* Même constatation pour la veine sus-hépatique, avec cette différence toutefois que les deux modes dichotomiques et collatéraux sont confondus en un seul mode irrégulier, la veine sus-hépatique recevant à la fois des veines collectrices et *directement des capillaires*, en tous les points de son trajet (1).

De ces constatations résulte que :

1° *Il n'y a pas d'anastomose directe entre les branches de la veine porte, partant, pas de « cercles veineux périlobulaires ».*

2° *Il n'y pas d'anastomose veineuse entre la veine porte et la veine sus-hépatique. Ces deux veines ne sont unies que par un réseau capillaire.*

(1). Cette différence s'explique si l'on considère que la veine porte, enfermée dans la gaine de Glisson, accompagnée dans cette gaine par le canal biliaire et son artère de nutrition, ne pouvait donner naissance à de fins capillaires, qu'à condition de se déshabiller de son fourreau glissonien, d'extérioriser ses surfaces fertiles, sous forme de collatérales ou de terminales précapillaires. La veine sus-hépatique, au contraire, est nue et seule; elle s'offre à tous les contacts. En tous les points de sa surface elle peut recevoir des vaisseaux quel qu'en soit le calibre, fins capillaires ou branches collectrices plus volumineuses.

En résumé, *la capillarisation du courant de décharge porto-sus-hépatique est totale au niveau du parenchyme hépatique.*

Topographie du courant de décharge. — J'ai constaté que les branches précapillaires de la veine porte s'affrontent deux à deux, et ainsi opposées l'une à l'autre *à la façon du pouce et de l'index* mais *non anastomosées*, ferment pour ainsi dire sur elle-même la formation portale. Celle-ci devient comparable à une sorte d'*éponge*, dont les travées seraient d'une part *des travées stériles formées des branches préveineuses*, d'autre part *des travées fertiles formées de la mise bout à bout de deux branches précapillaires affrontées.* Cette éponge porte réserve ainsi *dans l'espace* une formation creuse, continue, réticulée comme elle, moule en creux de cette éponge porte.

Cette formation cavitaire est elle-même centrée par le système des branches sus-hépatiques. On peut comparer ce système à *une racine qui pousserait ses divisions dans l'éponge porte.*

Entre l'éponge porte et la racine sus-hépatique s'interpose le réseau capillaire porto-sus-hépatique. Il naît des travées fertiles de l'éponge, et de là, après s'être replié, tassé, logé dans les trous de l'éponge, il se jette dans les racines sus-hépatiques. Dans ce trajet, *il tapisse les travées stériles, mais n'y prend pas naissance.* Il ne faut donc pas se figurer, comme on le voit dans les traités classiques, un anneau veineux fait de veines portes anastomosées (1), et de cet anneau veineux des capillaires naissant de toutes parts pour gagner le centre du « lobule » supposé. Le solide idéal, le « lobule » classique, dont pareil schéma représente la coupe, est difficile à imaginer; on se représente difficilement la destinée de cette veine dite centro-lobulaire, qui forcément devient quelque part « péri-lobulaire », et pourtant évite dans son trajet ultérieur, d'ailleurs jamais spécifié, ces autres veines péri-lobulaires par définition que sont les veines portes. La réalité est tout autre. Il y a dans le foie une formation solidienne, réticulée : c'est l'éponge porte. Cette formation découpe dans l'espace une formation complémentaire, cavitaire, réticulaire, occupée par le réseau capillaire et le parenchyne interposé. — Si l'on ne considère qu'une partie de cette formation cavitaire, un des « trous » de l'éponge, *mais sans oublier qu'on l'isole artificiellement*, et si l'on pratique une *coupe* quelconque de cette partie isolée, on voit que entre des travées glissoniennes intéressées par la section, se trouve circonscrite, plus ou moins *incomplètement*, une surface au centre de laquelle apparaît la section d'une veine sus-hépatique. Entre les gaines et la veine sont des capillaires : ceux-ci ne prennent pas naissance forcément sur les travées glissoniennes situées dans le plan de la coupe. Si l'une de ces travées est fertile, faite de deux collatérales précapil-

(1) Nous n'insistons pas ici sur le peu de vraisemblance *a priori* de ces deux courants de sens contraire, venant se heurter au niveau de l'anastomose.

laires affrontées, les capillaires naîtront de cette travée. Mais d'autres capillaires sont nés plus haut ou plus bas d'autres collatérales non intéressées, et se sont repliés contre les travées glissoniennes stériles, pour ensuite gagner dans le plan de la coupe la veine sus-hépatique. Grâce à cette image de surface, il est facile de se figurer la formation spatiale correspondante.

(*Travail du laboratoire de M. le Dr Rénon à la Pitié.*)

Stérilité et alopécie chez les cobayes soumis antérieurement a l'influence des poisons ovariens de grenouille,

par M. Gustave Loisel.

Au commencement de l'année dernière, nous avons expérimenté sur des cobayes l'action des extraits toxiques que nous avions retirés des glandes génitales de divers animaux (1).

Depuis cette époque, nous avons conservé et fait reproduire un certain nombre de cobayes qui avaient reçu des injections sous-cutanées d'extraits ovariens de grenouille, de la façon que nous avons fait connaître dans nos précédentes publications.

A. *Étude des mâles.* — Ce sont d'abord 9 mâles dont quatre sont morts huit et dix mois après la dernière injection, présentant comme phénomènes morbides un fort amaigrissement et une chute plus ou moins généralisée des poils; ces mâles avaient leurs épididymes gorgés de sperme. Deux autres mâles ont présenté les mêmes symptômes maladifs à la même époque, mais ont survécu; les trois derniers n'ont jamais été malades.

B. *Étude des femelles et de leur descendance.* — L'étude des femelles est beaucoup plus intéressante que celle des mâles. Nous avons d'abord un groupe de six jeunes femelles qui étaient âgées de un à deux mois quand elles ont reçu, en janvier-février 1903, de 4 à 75 centimètres cubes d'extrait salé ovarien.

De ces six femelles, quatre sont mortes en manifestant les mêmes phénomènes d'amaigrissement : une, deux mois après la dernière injection, une seconde, huit mois après (celle-ci avait perdu tous ses poils), les deux autres, dix mois après. Deux ont survécu, mais une de celles-ci a présenté un commencement d'alopécie.

La descendance de ces six femelles a donné lieu aux observations suivantes : deux n'ont jamais procréé, malgré la présence de mâles sains (l'une est morte, l'autre vit toujours) ; deux n'ont eu, en l'espace de dix mois, qu'une seule portée de deux petits et sont mortes ensuite ; une cinquième, qui est

(1) *C. r. Soc. Biol.*, 1903 et 1904 et *Journ. de l'anat. et de la physiol.*, 1905, XLI, p. 64-80.

morte le huitième mois, a eu cinq petits en deux portées (un de ces petits meurt au bout de quelques jours); enfin la dernière femelle, qui vit toujours, a eu huit petits en trois portées (un de ces petits est mort au bout de quelques jours).

Un second groupe de femelles comprend deux individus seulement qui étaient âgées de trois ans au moment de l'expérimentation. L'une, de race angora, qui avait reçu en plusieurs séances 10 centimètres cubes d'extrait salé, meurt neuf mois après la dernière injection en présentant une chute de poils à peu près complète de tout le corps. Mais, auparavant, cette femelle donne deux portées : l'une, soixante-quinze jours après la dernière injection, produit deux petites femelles que nous allons retrouver tout à l'heure; la femelle reste stérile pendant quatre mois, bien que vivant toujours avec un mâle, puis le sixième mois elle avorte de six petits non à terme (quatre fœtus femelle et deux mâles); elle meurt trois mois après sans avoir procréé à nouveau.

La seconde femelle âgée, qui avait reçu 35 centimètres d'extrait acide, vit encore. Elle reste stérile pendant huit mois pour donner ensuite une première portée de trois mâles; quatre mois après, elle donne une seconde portée de trois petits : deux mâles et une femelle.

Nous avons conservé seulement les deux seuls enfants viables de la femelle angora qui étaient deux petites femelles, comme nous l'avons dit. Or ces deux enfants, élevées dans des conditions normales, n'ayant jamais été expérimentées, présentent quelques-uns des caractères anormaux que nous avions observés chez leur mère.

C'est d'abord une alopécie qui commence sept mois après leur naissance, c'est-à-dire au mois de décembre (1), mais qui s'arrête bientôt. Ensuite, mises avec leur père, elles donnent toutes les deux une première portée, trois mois après leur naissance : l'une met au monde deux petits, la seconde un seul.

Trois mois après, la première avorte de cinq petits, puis elle reçoit le mâle, et vient de donner, le 10 février dernier, quatre petits, dont un est mort au bout de quelques jours.

Au contraire, la seconde femelle reste stérile pendant sept mois, bien que vivant dans la même cage que sa sœur et en compagnie du même mâle; comme cette dernière cependant, elle vient de nous donner, également le 10 février, quatre petits, dont un meurt aussi sept jours après sa naissance.

En *résumé*, voilà un ensemble de faits qui mettent de plus en plus en évidence l'action nocive des extraits que nous avons retirés des ovaires de grenouilles.

Des cobayes ayant reçu, sous la peau, des doses non immédiatement mortelles de ces extraits ont subi d'abord une chute de poids prononcée, comme nous l'avons montré dans nos précédentes publications; puis la courbe de poids est redevenue normale et, pendant un certain temps,

(1) Le local où vivaient nos animaux est chauffé pendant les grands froids de l'hiver.

ces individus n'ont présenté aucun caractère maladif. Mais, au bout de huit à dix mois, nous les avons vus maigrir, quelques-uns perdre entièrement leurs poils et la plupart mourir. D'un autre côté, toutes les femelles ont montré une tendance marquée à la stérilité. Les petits, à chaque portée, étaient en moins grand nombre que d'habitude (1). Ainsi chez les vieilles femelles, il y avait seulement deux à trois petits, au lieu de six à sept; de plus, les gestations étaient beaucoup moins fréquentes; ainsi ces deux vieilles femelles qui, dans des conditions normales, auraient eu dix portées, n'en ont eu ici que quatre. Les poisons ovariens de grenouille semblent donc agir en amenant l'atrophie d'un certain nombre d'ovules. C'est ce que Matchinsky avait également obtenu en injectant des toxines et des poisons inorganiques à différents mammifères (2); c'est ce que nous observons encore actuellement, dans des expériences en cours d'exécution, en injectant de l'huile phosphorée à des mammifères.

Au sujet de la descendance de nos cobayes, il est à noter une mortalité plus grande des fœtus ou des jeunes, mais surtout la présence de tares qui semblent bien avoir une origine héréditaire : tendance à l'alopécie et à la stérilité. Il est possible aussi, cependant, que l'alopécie ait été due à une maladie parasitaire de la peau qui aurait atteint exclusivement les individus soumis antérieurement à nos expériences.

Enfin il faut remarquer que, dans le local où ont été élevés nos animaux, l'on n'a jamais observé aucun des phénomènes que nous avons décrits ici. De plus, nous avons élevé en même temps un grand nombre de témoins qui n'ont présenté aucun phénomène semblable.

ÉTUDES SUR L'HÉRÉDITÉ DE LA COLORATION DU PLUMAGE CHEZ LES PIGEONS VOYAGEURS,

par M. GUSTAVE LOISEL.

Nous avons eu l'occasion d'étudier les croisements faits au colombier militaire de Vaugirard, de 1893 à 1903; nous avons fait connaître les résultats de nos premières recherches à la 32e session de l'Association française pour l'avancement de sciences qui a eu lieu à Angers en 1903 (3) ; ces recherches ont porté entre autres sur la nature des sexes de chaque ponte, sur la question de la sexualité du premier œuf pondu

(1) Ces petits étaient plus petits qu'à l'ordinaire; âgés de trois jours, ils pesaient de 40 à 45 grammes.

(2) *Ann. de l'Inst. Pasteur*, 1900, p. 113-131.

(3) La descendance des pigeons voyageurs. *Comptes rendus*, p. 160-764.

et sur la prépondérance de l'un des sexes dans l'hérédité. Depuis, nous avons recherché si les lois de Mendel, de Galton et de Pearson s'appliquaient à l'hérédité de la coloration du plumage chez les pigeons voyageurs. Voici le résumé de ces nouvelles recherches :

1° Quand on accouple deux pigeons ayant le même plumage, on obtient 85 p. 100 de jeunes possédant un plumage identique à celui des parents ;

2° Quand on accouple deux pigeons ayant un plumage différent, la descendance varie, suivant les mélanges, dans les proportions suivantes :

a) Le mélange écaillé-bleu donne :

62 p. 100 d'écaillés.
37 — de bleus.
0,88 — de plumages nouveaux.

b) Le mélange écaillé-rouge donne :

42 p. 100 d'écaillés.
44 — de rouge.
12 — de plumages nouveaux.

c) Le mélange bleu-rouge donne :

13 p. 100 de bleu.
36 — de rouge.
50 — de plumages nouveaux.

d) Le mélange argenté-bleu donne :

36 p. 100 de bleus.
40 — d'argentés.
24 — de plumages nouveaux.

e) Le mélange argenté-écaillé donne :

33 p. 100 d'écaillés.
44 — d'argentés.
23 — de plumages nouveaux.

Nous voyons donc certains plumages dominer, tels que l'écaillé sur le bleu et le rouge sur le bleu. Mais la discussion des chiffres nous a montré que, ni les lois de Mendel, ni celles de Galton et de Pearson, ne peuvent s'appliquer réellement à l'hérédité de la coloration du plumage chez les pigeons ;

3° Pour un même couple, la descendance reste en général la même chaque année, et cela, au moins, pendant quatre années consécutives, quand les parents et les grands-parents ont un plumage semblable ;

4° La descendance diffère, au contraire, chaque année, quand les procréateurs ont des plumages différents ;

5° En suivant la généalogie de couples déterminés, pendant un cer-

tain nombre de générations, on voit parfois des plumages nouveaux apparaître, sans qu'on puisse retrouver ces plumages dans les ascendants, en remontant jusqu'à la quatrième et la huitième génération.

En *résumé*, tous ces faits concordent pour montrer que, chez les pigeons, les caractères de pigmentation du plumage ne sont pas prédéterminés dans l'œuf fécondé.

Les petits pigeons n'héritent pas d'une pigmentation donnée, mais d'un état physiologique particulier transmis par les ascendants; de même, les médecins nous apprennent que les enfants de tuberculeux n'héritent pas de la tuberculose, mais d'un organisme facilement tuberculisable.

Cet héritage ne se transmet pas sous forme de particules représentatives immuables et en quelque sorte immortelles, mais sous forme d'une constitution physiologique pouvant être modifiée dans le courant de la vie des parents, comme aussi sans doute dans le courant de la vie embryonnaire des enfants. Ceci nous fait revenir en somme à l'étude des facteurs de l'évolution, facteurs qui ne seront bien connus qu'après avoir publié le plus grand nombre possible de cas particuliers. Voici, à titre d'exemple, un de ces cas :

En 1893, le pigeon écaillé n° 496 (parents : écaillé-écaillée) est accouplé avec la pigeonne écaillée n° 286 (parents : écaillé noir-écaillée). Dans l'espace de quatre années, ce couple donne une descendance de quatorze individus portant tous le plumage écaillé des parents (9 écaillés + 5 écaillés noirs).

Au bout de ce temps, en 1897, la femelle n° 286 ayant disparu, on la remplace par une autre femelle, n° 373, âgée de cinq ans et de couleur bleue. Or ce nouvel accouplement donne, en deux ans, d'abord six petits bleus, puis, à la deuxième couvée de 1898, deux petits écaillés (un écaillé et un écaillé plumes blanches).

Il semble donc, à première vue, que nous ayons là une application de la loi de Mendel; on peut croire en effet que la coloration bleue est venue, lors du deuxième accouplement, dominer d'abord la coloration écaillée, puis laisser celle-ci réapparaître la troisième année.

Mais si on recherche quelle était la descendance de la femelle bleue n° 373, avant son accouplement avec le mâle écaillé n° 496, on voit que cette femelle avait été accouplée pendant les trois années immédiatement antérieures avec un mâle rouge, n° 410. Or, pendant tout ce temps, cette femelle a eu onze enfants, dont aucun n'avait le plumage bleu six avaient le plumage rouge et cinq le plumage écaillé).

Donc ici, la loi de Mendel se trouve complètement en défaut; ou bien il faut dire que le bleu est dominant pour l'écaillé et dominé par le rouge, mais ceci se trouve encore infirmé par la suite de l'observation

Une étude attentive de ce cas montre qu'on ne saurait davantage invoquer l'âge relatif des conjoints. En effet, lors de son second

accouplement, en 1897, la femelle bleue trouve un mâle plus âgé qu'elle et donne la descendance que l'on sait. En 1899, ce vieux mâle disparaît pour être remplacé par un jeune mâle âgé de onze mois et de couleur rouge; cependant la femelle continue à donner des enfants bleus à côté d'autres enfants rouges.

On est donc obligé de s'arrêter à cette idée que l'état physiologique de l'ovaire de la femelle bleue a dû changer, se modifier à partir de 1897, et cela, sous l'influence de facteurs que nous fera connaître sans doute une étude poursuivie des phénomènes de la sexualité, considérés dans leurs rapports avec les autres fonctions de l'organisme.

Note sur la structure du foie : la zone biliaire, la zone portale et la zone sus-hépatique,

par M. Émile Géraudel.

Dans la séance précédente (1), nous avons décrit la façon dont se distribue et se dispose dans le foie la voie sanguine porto-sus-hépatique. Nous allons décrire aujourd'hui la disposition du bourgeon glandulaire hépatique. Ce bourgeon glandulaire hépatique, évagination de l'intestin moyen, monte au-devant du courant de décharge porto-sus-hépatique. Il faut lui considérer deux parties. En effet, il subit une *double différenciation.* Tant qu'il répond à la formation porte, au secteur d'amont, non capillarisé, du courant sanguin de décharge intestinal, il forme *les voies biliaires*, c'est-à-dire des tubes ramifiés, tapissés d'un épithélium cylindrique et cubique, assez analogue à l'épithélium intestinal d'où il dérive. Cette première portion du bourgeon glandulaire s'enroule donc autour de l'éponge porte, feutrant de ses ramifications toutes les travées de cette éponge, tant les travées préveineuses stériles que les travées fertiles, cette dénomination ne valant qu'au point de vue des capillaires sanguins. Mais le feutrage biliaire n'a avec l'éponge porte que des rapports de voisinage. La veine porte ne fournit pas de rameaux nourriciers aux voies biliaires. Leur nutrition est assurée par une artère, l'artère hépatique, qu'on dénommerait mieux l'artère biliaire, artère qui se capillarise en bordure de l'épithélium biliaire, les capillaires veineux faisant retour, suivant la loi générale qui préside à la circulation de l'intestin et ses annexes, au courant général de décharge, veine porte. Au niveau des gros canaux biliaires, veinules (origines

(1) *Comptes rendus de la Société de Biologie*, 4 février et 4 mars 1905.

intra-hépatiques de la veine porte), tandis que, au niveau des dernières ramifications biliaires, les capillaires veineux allant gagner le courant de décharge, quand il vient de se capillariser, restent capillaires pour grossir en bordure du parenchyme ce courant de décharge capillarisé. A ce système de nutrition du type intestinal, correspond une gaine mésenchymateuse, la gaine de Glisson, homologue du chorion, de la sous-muqueuse intestinale.

La seconde portion du bourgeon glandulaire hépatique, constituant le *parenchyme*, est faite de tubes glandulaires ramifiés et anastomosés, à épithélium polyédrique, hautement différencié, spécifique. Ces tubes se détachent de toute la surface des travées de l'éponge glissonienne, et de là convergent vers le système veineux sus-hépatique, qui centre de ses racines les trous de l'éponge. Leur masse emplit donc le creux de l'éponge porte et se trouve elle-même drainée par le système sus-hépatique qu'elle enveloppe de toutes parts. Toute cette seconde portion parenchymateuse hépatique se met par suite en rapport intime avec le réseau capillaire interposé, lui aussi, entre l'éponge porte et la racine sus-hépatique. Le bourgeon hépatique par sa portion distale s'applique sur le courant de décharge, capillarisé ou par son contact et se nourrit directement, grâce à cette disposition.

Cette disposition si spéciale a la plus haute importance. En effet, le tube hépatique est ainsi placé que *ses épithéliums sont distribués en série linéaire le long du courant sanguin*, et que, par suite, la partie paraportale, la zone des collets des tubes glandulaires est d'abord irriguée par le sang venu de l'intestin, et, seulement après, la partie parasus-hépatique, la zone des culs-de-sac. En d'autres termes, le sang qui traverse l'éponge porte imbibe d'abord l'écorce du moule parenchymateux, puis seulement après la moelle de cette formation. Tandis que l'écorce portale reçoit le sang venu directement des surfaces d'absorption au sens général, la moelle sus-hépatique reçoit ce sang, mais ayant subi, en outre, le contrôle, l'adultération, les apports et les soustractions du parenchyme cortical.

A cette différence de nutrition, correspond une différence de fonction : nous l'établirons dans un prochain travail.

A cette différence de nutrition, correspond aussi une différence de réaction vis-à-vis des processus pathologiques.

Nous avons démontré ailleurs que, au cours des états asystoliques (1), c'est la moelle du parenchyme, la zone sus-hépatique qui souffre et dégénère, tandis que l'écorce, la zone portale résiste ; que, au cours de la stase biliaire (2), c'est encore la zone sus-hépatique qui s'altère,

(1) *Presse médicale*, Anatomie et physiologie pathologiques du foie cardiaque, décembre 1904.

(2) *Bulletin de la Société anatomique de Paris*, juillet 1904.

l'écorce portale qui résiste. Cette même différence de réaction des deux zones du foie s'observe dans les infiltrations graisseuses des tuberculeux, les productions hyperplasiques des paludéens, les foyers nécrotiques des toxémies. Les processus pathologiques sont autant de *réactifs* qui révèlent la différence profonde qui existe entre les deux zones du parenchyme hépatique, la *zone portale* et la *zone sus-hépatique*.

(*Travail du laboratoire de M. le Dr Rénon à la Pitié.*)

Le Gérant : OCTAVE PORÉE.

Paris. — Imprimerie de la Cour d'appel, L. MARETHEUX, directeur, 1, rue Cassette.

Paris. — Imprimerie de la Cour d'Appel, L. MARETHEUX, directeur, 1, rue Cassette

ᴛOME LVIII. — 1905 N° 11. — 24 Mars.

COMPTES RENDUS HEBDOMADAIRES

DES SÉANCES DE LA

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

PUBLIÉS LE VENDREDI DE CHAQUE SEMAINE

Chez MASSON ET Cie, Libraires de l'Académie de Médecine

120, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, PARIS

PRIX DE L'ABONNEMENT

PARIS ET DÉPARTEMENTS 25 FR. | ÉTRANGER. . . . . . . 28 FR.

ᴾᴿᴵière de lire au verso un extrait du Règlement relatif aux publications.

AVIS IMPORTANT

Extrait de la partie du Règlement qui est relati
aux publications.

Art. 18. — Ne sont insérés dans les Bulletins que les ou memoires qui ont été présentés en séance publique

Art. 19. — Les notes et mémoires doivent être re Sécrétaire général aussitôt après la communication fai

Art. 20. — Les Notes des membres et celles qu'ils présente leur responsabilité, au nom d'auteurs étrangers à la Sociét publiées dans le Bulletin de la semaine.

L'impression, soit en extraits, soit *in extenso*, des Notes pré par les étrangers eux-mêmes est décidée par le Conseil. Elles p être ajournées au prochain Bulletin. Quand l'admission n pas prononcée, elles sont néanmoins annoncées, sauf décisio traire de la Société, dans le sommaire du Bulletin de la séanc communication de ces notes a été faite.

Art. 21. — Les Notes des membres ne doivent pas dépa étendue trois pages d'impression; celles des étrangers, deux p

Le titre seul des communications est inséré dans le Bulle rang qu'elles occupaient dans l'ordre du jour, lorsqu'elles dé les limites réglementaires.

Art. 22. — Le même numéro ne peut contenir qu'une seul munication du même auteur sur le même sujet.

Art. 23. — Le Bulletin n'admet que les mémoires des m de la Société.

La publication des mémoires est décidée en comité secr la première séance de décembre, sur la proposition du Co d'après l'espace laissé disponible par les Comptes rend séances.

Les mémoires présentés par les étrangers sont signalés sommaire du Bulletin de la semaine et peuvent faire l'o rapports admis à figurer parmi les mémoires.

SÉANCE DU 18 MARS 1905

SOMMAIRE

Réunion biologique de Bordeaux.

Présidence de M. A. Giard, président.

M. le professeur PREVOST (de Genève), membre correspondant, assiste à la séance.

LA LUMINOSITÉ EST-ELLE UN PROCESSUS VITAL?

par M. W. GIESBRECHT, de Naples.

La luminosité des animaux est-elle un processus vital? La question a reçu de la part de plusieurs physiologistes une réponse affirmative et si les morphologistes ont accepté depuis cette réponse sans protestation, cela tient surtout à ce qu'elle émanait d'un physiologiste, R. Dubois, dont les travaux sur la luminosité poursuivis pendant une dizaine d'années paraissaient s'appuyer sur une connaissance approfondie des données morphologiques.

Mais grand serait l'embarras de quiconque essaierait de résumer les résultats de ces dix années de recherches sur toute une série d'animaux phosphorescents. Car, pendant ce laps de temps, Dubois a fréquemment changé d'idées sur les causes de la luminosité et il ne semble pas que ces fluctuations et ces errements aient enfin trouvé, dans son travail sur la Pholade, une solution rationnelle et une conclusion satisfaisante.

Laissant de côté toute une série de petits mémoires sur les sphérocristaux et les vacuolides, la luciférine et la luciférase, les bactéries et les cellules migratrices, l'histolyse et la symbiose et d'autres facteurs encore que Dubois a tantôt invoqués et tantôt mis hors de cause dans la production de la lumière animale, nous ne retiendrons que ses deux grandes publications sur les Elatérides (1) et sur *Pholas* (2) et un travail postérieur sur un Géophilide du genre *Orya* (3), pour les examiner au point de vue du problème qui nous intéresse.

(1) R. Dubois. Contribution à l'étude de la production de la lumière par les êtres vivants. Les Elatérides lumineux. *Bull. Soc. Z. Fr. XI*, 1886, pages 1-275.

(2) R. Dubois. Anatomie et physiologie comparée de la Pholade Dactyle. *Ann. Univers. Lyon*, II, 1892, p. 167.

(3) R. Dubois. Sur le mécanisme de la production de la lumière chez *Orya barberica*. *Comptes Rendus Ac. des sc.*, t. CXVII, 1893, p. 184.

Dans son travail sur *Pholas* comme dans son premier travail sur les Elatérides, Dubois émet l'opinion que le cytoplasme producteur de la substance lumineuse doit être distingué de celle-ci et que la luminosité du produit est indépendante de la vie de la cellule sécrétante.

Ses expériences mettent le fait hors de doute. Des exemplaires de Pholas desséchés depuis deux mois, puis placés pendant un quart d'heure dans l'air sec à une température de 120 degrés centigrades, luisent quand on les humidifie; des morceaux de siphons de Pholade desséchés sur la craie pulvérisée, puis traités par l'alcool et l'éther et desséchés de nouveau, rendent pendant longtemps lumineuse l'eau dans laquelle on les plonge.

Après de pareilles expériences, qui pourrait douter de l'absence de toute vitalité de la substance lumineuse? qui refuserait d'admettre la nature purement physique ou chimique de la luminosité? Qui ne tiendrait ces conclusions pour évidentes, quelles que soient d'ailleurs les conditions ultérieures qui peuvent augmenter, affaiblir ou même anéantir la production de la lumière? Mais c'est peut-être l'évidence même de la conclusion qui a empêché Dubois de la formuler.

Tandis que dans son mémoire sur les Elatérides, Dubois déclarait que la luminosité est un processus physico-chimique, ses expériences sur la Pholade l'amènent à proclamer au contraire qu'il s'agit d'un phénomène physiologique et vital.

L'eau lumineuse obtenue par le traitement décrit ci-dessus et filtrée sur porcelaine sans perdre sa luminosité, contient des gouttelettes d'où part la lumière et dont la propriété lumineuse peut être inhibée ou détruite par toutes les causes qui inhibent ou détruisent l'activité du protoplasme.

De là, Dubois conclut que ces gouttelettes (vacuolides) sont du protoplasme vivant, que leur luminescence est un processus vital et même un acte respiratoire puisqu'elles ont besoin d'oxygène. Mais luire est pour elles exhaler le dernier soupir : *l'oxygène*, dit Dubois dans sa note sur *Orya*, *permet la respiration des corpuscules protoplasmiques passant de l'état colloïdal à l'état cristalloïdal, c'est-à-dire de la vie à la mort!*

Dubois oublie que, pour obtenir l'émulsion lumineuse qui lui paraît réagir comme un protoplasme vivant, il a chauffé la substance animale à 120 degrés centigrades, et qu'il l'a complètement déshydratée. Or la substance lumineuse a gardé après ce traitement son pouvoir lumineux alors que tout protoplasme mis en pareille condition perd irrévocablement son activité. Il ne peut donc être question d'une *identité* entre le protoplasme et la matière lumineuse dans leur manière d'être en face des réactifs.

Non seulement les anciennes tentatives pour rattacher la production de la lumière animale aux cellules nerveuses ou à la respiration sont rendues insoutenables par les expériences de Dubois (pour ne rien dire

de celles de ses devanciers), mais l'interprétation vitaliste est bannie de son dernier refuge, les vacuolides. Les vues de Dubois sur la substance lumineuse considérée comme un protoplasme vivant et sur la luminosité considérée comme une propriété analogue à l'assimilation et à la contractilité ne méritent donc plus aucun crédit et on ne peut pas plus les accepter qu'on ne peut être d'accord avec l'auteur quand, entrant dans le courant d'idées que E. du Bois-Reymond a appelé néovitaliste (1), après avoir constaté l'impossibilité où nous sommes actuellement de donner une formule chimique précise de la réaction lumineuse, il reprend à son compte l'opinion surannée *qu'il existe une mécanique spéciale aux êtres vivants qu'il ne faut pas confondre avec la mécanique chimique ou physique des corps bruts*, ce qui revient à refuser tout droit à l'existence d'une chimie physiologique et d'une physique biologique.

Psychologie et physiologie comparée.

Réponse à M. J.-P. Nuel, par M. Raphael Dubois.

Dans une note (2) dont la courtoisie forme un heureux contraste avec l'outrecuidance de certains polémistes, mon savant collègue de Liège, M. le professeur Nuel, signale le procédé « archifautif », d'après lui, mais généralement usité, qui commence par supposer des sensations chez les animaux, et il me reproche de l'avoir employé dans mon travail sur la Pholade.

Je dirais que je trouve ce jugement « archifautif », si ce vocable ne me paraissait pas appartenir plutôt au langage du *croyant* qu'à celui de l'homme de science, qui a le devoir de se montrer très réservé, surtout en matière de psycho-physiologie. Je dirai donc simplement que je ne puis partager l'opinion de mon éminent contradicteur pour les raisons suivantes :

Dans le chapitre intitulé : « Du *mécanisme* des sensations en *général* » (3), je dis : « Quand nous *percevons* une odeur, une saveur ou une lumière, on ne doit pas dire qu'il y a *sensation* olfactive, gustative ou visuelle, ce qui ne peut que jeter la confusion dans l'idée précise que l'on doit avoir,

(1) E. du Bois-Reymond. Ueber Neo-Vitalismus. *Sitz. Ber. Acad.*, Berlin, 1894, p. 623-641.

(2) V. *Comptes rendus de la Société de Biologie*, 25 février 1905.

(3) V. *Anatomie et physiologie comparées de la Pholade dactyle*, p. 126. in *Ann. de l'Univ. de Lyon*, 1892.

en psycho-physiologie (j'aurais dû dire en physiologie), de la nature et de la succession des phénomènes. » Pour sortir de l'imbroglio métaphysique dans lequel se débattent aujourd'hui encore beaucoup d'auteurs des plus distingués, tel M. Nuel, j'ai avancé qu'il faudrait localiser l'impression et la sensation dans les organes des sens, quand ils existent, bien entendu (autrement la sensation reste diffuse). Je ne suppose rien, *a priori*; je montre, en m'entourant de toutes les précautions expérimentales possibles, qu'il doit en être ainsi. Je constate ou je provoque des phénomènes objectifs : mouvements du système avertisseur dans la peau de la Pholade, laquelle m'apparaît comme l'homologue et l'analogue de notre rétine, mouvements des cônes et des bâtonnets, des franges rétiniennes, etc., dans l'œil. J'ajoute que la sensation peut être *latente*, comme cela arrive à la suite d'une foule d'*impressions*, qui *impressionnent* le fond de notre œil, sans provoquer aucune réaction apparente (telle l'excitation électrique au seuil d'excitation du muscle), ou bien que la sensation peut être *perçue*. Dans ce cas, cette dernière est suivie de l'ébranlement d'un nerf centripète, s'il y a un système nerveux différencié, mais elle ne se confond pas avec l'influx nerveux qui circule dans le nerf et dont nous ignorons complètement la nature. L'excitation qui suit la sensation est transmise par ce nerf centripète à des organes percepteurs (ganglions, moelle, cerveau). La perception peut encore être *latente*, comme la sensation, tout à l'heure, ou bien elle est *perçue*. L'existence de cette perception peut, en effet, nous être révélée par un phénomène *inconscient*, contraction réflexe de l'iris, par exemple, ou des muscles longitudinaux du siphon de la Pholade, dont j'ai montré le centre réflexe. Mais une perception peut s'accuser par beaucoup d'autres manifestations que celles du mouvement : lumière, chaleur, électricité, sécrétion, etc. Enfin, la perception simple peut devenir, à son tour, le point de départ de ces réflexes plus complexes, résultant d'associations ou de « ricochets » encore mal connus, désignés, chez l'homme, par les noms de : conscience, volonté, mémoire, intelligence, dont nous distinguons très nettement les manifestations objectives chez les animaux, sans le secours de l'*introspection*. Je sais très souvent ce que pense mon chien, bien qu'il ne parle pas le même langage que le mien et, dans mon jardin, je reconnais à sa *physionomie* une plante qui a soif. Les actes, les phénomènes me paraissent aussi bien enchaînés, associés, coordonnés, adaptés à la préhension chez une vampyrelle que chez un éléphant. M. Nuel ne peut pas scientifiquement conclure de ce qu'une fourmi n'a pas le cerveau fait comme celui d'un homme que cet insecte est inconscient, qu'il n'y a pas à « psychologuer » à propos des animaux autres que l'homme, etc. Ce serait vouloir réveiller l'interminable et stérile dispute des métaphysiciens sur la question de savoir si l'instinct et l'intelligence sont choses comparables et celle des théologiens à propos de l'âme *humaine*. Et puis, la physio-

logie comparée, aussi bien *phylogénique* qu'autogénique, et la physiologie générale ne nous crient-elles pas que la fonction ne suit pas nécessairement l'organe (voy. *loc. cit.*, introduction), qu'après avoir respiré par l'*area vasculosa* et par l'*allantoïde*, nous respirons par un placenta, puis par un poumon, qu'il y a des êtres qui respirent par le tégument, par des trachées, des branchies, voire par le rectum! que la biophotogenèse, la bioélectrogenèse, la biothermogenèse, etc., n'ont pas nécessairement besoin d'organes différenciés pour se manifester? Pourquoi n'en serait-il pas de même de la biopsychogenèse? encore que je trouve cette expression étymologiquement impropre? Ce sont ceux qui ne sont pas imprégnés de ces principes, pourtant fondamentaux, qui font de l'anthropomorphisme, du zoomorphisme, du... morphisme, enfin! Ils auront beau faire et beau dire, la biologie continuera à être divisée par les esprits pondérés en biostatique ou morphologie, d'une part, et en biocinématique et biodynamique ou physiologie, d'autre part, parce que la biomécanique n'est qu'une branche de la mécanique générale et que les divisions de l'une s'appliquent forcément à l'autre. Pour cela, les morphologistes resteront morphologistes, à moins qu'ils n'apprennent à être physiologistes, auquel cas ils deviendront biologistes, mais à cette condition-là seulement. Quant à la psychologie normale, qu'on la fasse rentrer une fois pour toutes dans la physiologie et qu'on n'en parle plus, c'est au surplus ce que j'ai fait pour les sensations, mais ne nous leurrons plus de cette antique chimère que l'homme est un être à part, alors qu'il est, comme tous les autres, soumis au déterminisme naturel et connaissable par la méthode qui en fixe les lois, c'est-à-dire par l'observation, l'expérimentation et le raisonnement, sans qu'il soit indispensable de faire intervenir l'introspection et la subjectivité trop souvent fallacieuses.

DE LA FORME DES FIBRO-CARTILAGES INTER-ARTICULAIRES DU GENOU DU CHIMPANZÉ,

par M. ÉD. RETTERER.

Grâce à M. Laveran et par les bons soins de M. Weinberg, auxquels j'adresse tous mes remerciements, je puis vous soumettre deux pièces d'animaux sacrifiés à l'Institut Pasteur, à savoir : 1° un genou de Chauve-souris (*Pteropus medius*) et 2° l'articulation fémoro-tibiale droite d'un Chimpanzé.

Ce sont surtout les *fibro-cartilages* du genou du Chimpanzé qui méritent d'attirer votre attention. Avant d'en étudier la structure, je tiens à

vous montrer leur *forme*, qui n'est pas ordinaire, au moins pour l'un d'eux.

Le fibro-cartilage *interne* est semi-lunaire comme les ménisques des autres mammifères que j'ai étudiés jusqu'à présent. Sa corne antérieure s'attache sur la surface pré-spinale et sa corne postérieure se fixe sur la surface rétro-spinale du tibia.

Le fibro-cartilage interne a une étendue plus grande que l'externe; son diamètre antéro-postérieur est, en effet, de 2 centimètres et son rayon de 1 cent. 5.

Le fibro-cartilage *externe* n'est pas un ménisque; c'est un disque percé, à son centre, d'un orifice à peu près circulaire de 4 à 5 millimètres. Sa figure est celle d'un diaphragme ou plutôt d'un iris à deux faces concaves. Son diamètre antéro-postérieur n'est que de 16 millimètres, et son diamètre transversal de 12 millimètres seulement. De la grande circonférence à la petite circonférence, son limbe mesure 5 millimètres; la petite circonférence présente un bord libre et tranchant comme celle du ménisque interne. Tandis qu'en dehors et en arrière, la grande circonférence est continue avec la capsule articulaire, la portion interne ou médiane de la grande circonférence est libre et mobile sur la surface externe de l'épine du tibia.

En résumé, le Chimpanzé possède un fibro-cartilage *interne* en forme de ménisque et un fibro-cartilage *externe* circulaire ou mieux annulaire. En d'autres termes, l'interne a la forme de C, et l'externe présente la figure d'un O (1).

A propos de ce fait nouveau, il y a lieu de faire une remarque de terminologie. Au XVIIIe siècle, Winslow comparait les cartilages interarticulaires du genou humain à un C romain. Rudolf Fick, en 1904, propose de désigner ces formations des mammifères sous le nom générique d'organes en C. Juste pour les ménisques de la plupart de ces animaux, cette dénomination ne peut pas s'appliquer au fibro-cartilage interarticulaire *externe* du genou du Chimpanzé.

L'observation d'un fibro-cartilage *annulaire* dans le genou est d'une haute portée au point de vue des rapports de la morphologie avec les fonctions. Dans plusieurs communications antérieures (2), j'ai montré que la structure de ces organes est liée au sens et à l'étendue des mouvements de rotation qui se font dans l'articulation du genou. Les ménis-

(1) Sur les deux genoux d'un autre Chimpanzé que M. Weinberg a mis gracieusement à ma disposition, j'ai constaté la même conformation. D'autres espèces de singes semblent posséder des fibro-cartilages inter-articulaires analogues dans le genou. En effet, M. le professeur Farabeuf m'a montré deux dessins (inédits) du genou d'une femelle de Chacma qu'il avait disséquée en 1888 et dans lequel les fibro-cartilages présentaient la même forme que ceux du Chimpanzé.

(2) *Comptes rendus de la Soc. de biol.*, 14 et 21 janvier, puis 4 février 1905.

ques interarticulaires font même défaut, quand ce mouvement n'a pas lieu. Le genou du *Pteropus medius* que j'ai l'honneur de vous montrer vous permet de vérifier le fait.

On a prétendu, il en est qui prétendent encore, que nous ne pouvons pas atteindre les actions primitives ou causes qui modifient la forme des organes. La morphologie serait fixée en l'état actuel des choses ; elle ne ferait que traduire une influence antérieure ou héréditaire que rien ne saurait effacer. Les formes des organes ne varieraient pas avec les conditions vitales.

L'existence d'un fibro-cartilage externe en forme d'O n'est certes pas suffisante pour nous porter à méconnaître les affinités zoologiques du Chimpanzé avec l'Homme. Tout au plus permet-t-elle d'affirmer qu'il n'y a pas identité absolue de constitution anatomique entre l'Homme et le Chimpanzé, et, qu'à cet égard, il y a plus de différence entre le Chimpanzé et l'Homme des races inférieures qu'entre celui-ci et l'Européen.

C'est la descendance commune qui nous explique l'identité d'organisation générale de ces deux êtres. Aussi pouvons-nous, il me semble du moins, éliminer l'hérédité ancestrale dans la recherche des causes qui ont amené la différence de *forme* dans un organe morphologiquement homologue.

Le genre de vie et les habitudes peuvent-ils nous rendre compte de la différence morphologique de l'organe en question? Chez l'Homme, comme chez les Mammifères dont les membres abdominaux servent à la station et à la marche, les cartilages ou fibro-cartilages interarticulaires du genou ont la figure de ménisques. Pour ce qui est du Chimpanzé, on sait qu'il n'est pas bien d'aplomb quand son corps s'appuie sur le sol uniquement par les membres abdominaux. « Lorsque le Chimpanzé est debout, dit Brehm, il ne peut pas, comme l'homme, lever le talon en marchant; il s'avance en piétinant, pour ainsi dire, en frappant le sol de toute la largeur du pied. »

De l'aveu des voyageurs, le Chimpanzé se sert autant de ses membres abdominaux que de ses membres thoraciques pour grimper aux arbres et pour sauter de branche en branche.

Si l'on rapproche ces observations, on est amené tout naturellement à attribuer la forme annulaire du fibro-cartilage *externe* aux mouvements spéciaux exécutés par les membres abdominaux.

On convient que le milieu extérieur exerce de l'influence sur les transformations des êtres vivants, mais on est loin d'être d'accord sur le rôle que joue l'être lui-même au point de vue de la transformation de ses organes. Comme Mathias-Duval l'a fait ressortir dans ses leçons sur le Darwinisme, c'est le mérite de Lamarck d'avoir montré que l'organisme, loin d'être *passif*, est *actif* en ce sens que les mouvements exécutés par l'animal entraînent des modifications profondes dans les dimensions et la forme des organes. C'est à ce titre que Lamarck a

accordé une importance capitale au *genre de vie et aux habitudes*. La Girafe, par exemple, a acquis un cou long et élevé parce que, à force de tendre la tête, pour atteindre et brouter les feuilles élevées des arbres, elle a allongé les vertèbres cervicales. La langue du Pic et du Fourmilier doit son grand développement à des efforts analogues. De même, les membranes natatoires ou interdigitales des animaux aquatiques ont apparu et ont pris de l'extension à la suite des efforts qu'ont faits ces animaux en écartant les doigts pour nager.

Nombre de savants, et Claus en particulier, trouvent les explications de Lamarck peu vraisemblables et, dans quelques cas, parfaitement ridicules. Ils sont injustes, parce qu'ils n'ont pas saisi toute la pensée de Lamarck, qui, il est vrai, s'en est tenu à des propositions par trop générales et difficiles à vérifier. Aussi l'étude comparée des cartilages ou fibro-cartilages du genou, leurs variations de forme et de structure, selon le genre de vie et les habitudes de l'animal, sont-elles bien plus propres à entraîner la conviction que toutes les considérations théoriques.

Il s'agit, en effet, d'organes morphologiquement homologues et placés dans des conditions locales parfaitement semblables. Si des différences de forme et de constitution sont venues à se produire dans ces organes chez les animaux d'organisation voisine, elles ne sauraient dépendre que de l'*intensité*, du *sens* ou de l'*étendue* des mouvements que les muscles lui impriment. Composée à l'origine des mêmes éléments protoplasmiques, cette même et seule formation se transforme, selon le nombre et la direction des excitations mécaniques, en un organe semi-lunaire ou annulaire, en une trame fibreuse ou fibro-cartilagineuse, en cartilage hyalin ou bien en os.

L'ESSENCE DE MOUTARDE COMME LIQUIDE CONSERVATEUR DES PIÈCES ANATOMIQUES,

par M. L. Dor (de Lyon).

Des recherches que nous avons entreprises dans le laboratoire de M. le professeur Poncet, il résulte que l'essence de moutarde est l'une des essences les plus antiseptiques qui existent. L'essence de moutarde se dissout dans l'eau dans la proportion de 40 gouttes environ par litre d'eau. Cette solution sent fortement la moutarde, mais elle n'est pas caustique, et si on ne peut pas s'en servir pour laver une plaie, on peut tout au moins s'en servir pour désinfecter la peau sans en provoquer l'irritation.

Le pouvoir désinfectant de la solution d'essence de moutarde nous

paraît bien supérieur à celui d'une solution de sublimé à 1/1.000, mais ce n'est pas sur ce point que nous voulons insister dans cette note.

Nous avons eu l'occasion de conserver dans la solution d'essence de moutarde des pièces anatomiques pendant deux mois consécutifs, dans des conditions qui nous semblent devoir être relatées. Nous avons pris des reins atteints de calculs et de pyonéphrose au cours d'une autopsie. Ces reins sentaient mauvais et paraissaient devoir se putréfier rapidement.

Nous les avons mis dans un bocal et les avons arrosés de la solution d'essence de moutarde en petite quantité, et ils se sont conservés plusieurs jours, non seulement en ne se putréfiant pas, mais même en perdant leur odeur infecte. Nous avons ajouté au bout de quelques jours une centaine de grammes de la solution, et actuellement ces reins sont fort bien conservés, et ils ont gardé leur aspect du moment de l'autopsie, ce qui n'aurait pas été le cas si nous avions employé de l'alcool, du formol, ou du sublimé. Ce fait nous a engagé à conserver différentes pièces anatomiques dans ladite solution. Dans 200 grammes de la solution, nous avons mis deux cadavres de petits lapins morts-nés. Au bout de deux mois, il aurait semblé que l'on venait de les mettre dans le liquide, tant l'aspect de la peau était naturel et tant la coloration des parties profondes vues par transparence, était restée normale.

Nous avons modifié notre liquide en remplaçant l'eau simple par une solution de sel à 7/1.000, et diverses pièces que nous avons mises dans ce dernier liquide ont conservé un aspect très voisin de l'aspect normal. Malheureusement l'hémoglobine se dissout dans notre liquide, et, à la longue, les pièces très vascularisées se décolorent, mais on n'observe pas la transformation de la couleur rouge en une couleur brune ou jaune, ainsi que cela se produit avec l'alcool et le formol qui altèrent si profondément l'aspect des tissus. Il suffit, au lieu de changer souvent le liquide, de laisser séjourner la pièce dans la solution première bien colorée en rouge pour que la décoloration de cette pièce ne se poursuive pas trop loin. On peut aussi ajouter de l'acétate de potasse et de la glycérine, mais sans grand profit.

Un avantage important de notre solution est son prix de revient : l'essence de moutarde coûte commercialement 70 francs le kilogramme, de sorte que, pour 7 centimes, on peut en avoir 1 gramme. Comme le gramme contient environ 34 gouttes, on voit que notre solution revient à peu près à 8 centimes le litre. Ce prix de revient, très bon marché, devrait engager les anatomistes à pratiquer des injections des cadavres destinés aux dissections avec notre solution. L'essence de moutarde est très diffusible, et c'est un liquide à la fois antiseptique et désodorisant. On pourrait disséquer pendant les chaleurs, plus longtemps, et avec moins de dangers.

Nous poursuivons des recherches pour savoir jusqu'à quel point notre

solution peut être employée en chirurgie, soit pour la désinfection des mains, soit pour la toilette des malades. Enfin, diluée dix fois, cette solution serait peut-être un antiseptique de premier ordre pour laver les plais odorantes, et il ne peut y avoir aucun inconvénient à faire cet essai.

Nous rappelons la formule de notre solution actuelle : essence de moutarde, 40 gouttes; solution salée à 7/1.000, un litre. Agiter vigoureusement pendant un quart d'heure pour bien dissoudre. La solution doit être limpide comme de l'eau.

Sur la forme des globules rouges des mammifères,

par M. J. Jolly.

Depuis cinquante ans environ, on s'accorde à considérer les globules rouges des mammifères comme ayant la forme de disques légèrement déprimés sur les deux faces. Or, il y a deux ans, dans un travail très étudié, M. Weidenreich(1) arrive à cette conclusion, c'est que les globules rouges ont la forme de cloches, forme considérée par la plupart des auteurs antérieurs comme une altération(2).

Depuis, M. Weidenreich, dans différentes publications, a insisté sur sa manière de voir(3). Je ne puis la partager, et crois bon d'en indiquer les raisons. Cette question, qui au premier abord peut paraître de minime importance, se relie pourtant à des problèmes plus élevés : celui de la structure du globule rouge et celui de son mode de formation.

M. Weidenreich s'appuie sur les arguments suivants :

1° Les globules rouges libres dans le plasma du sang examiné frais ont la forme de cloches;

2° Les globules rouges du sang fixé directement dans une solution d'acide osmique ont la forme de cloches;

3° Cette forme peut être constatée par l'observation de la circulation dans le mésentère d'un mammifère vivant;

4° La forme dépend de la concentration moléculaire du milieu qui contient les globules rouges. La forme discoïde, considérée comme normale, est la conséquence d'une perte d'eau. L'auteur arrive à consi-

(1) F. Weidenreich. Studien über das Blut und die blutbildenden und-zerstörenden Organe (*Archiv f. mikr. Anatomie*, Bd. LXI, 1903, p. 459).

(2) Ces globules sont désignés par Ranvier sous le nom de globules en forme de calotte, comparaison plus juste que celle de cloche, qui suggère l'image d'une cupule beaucoup plus profonde.

(3) F. Weidenreich. Die roten Blutkörperchen. *Ergebnisse der Anatomie und Entwickelungsgeschichte*, Bd. XIII, p. 1.

dérer le globule rouge comme une vésicule limitée par une membrane et ayant un contenu hémoglobique liquide.

Sans vouloir entrer aujourd'hui dans la discussion de cette conception, trop simpliste me semble-t-il, de la structure du globule rouge, je ne m'occuperai que de ce qui a trait à la forme :

1° Les globules rouges de l'homme examinés dans la goutte de sang fraîche s'accolent immédiatement en piles, comme on le sait. Dans ces piles, les lignes qui séparent les globules sont transversales; dans les piles libres, les globules terminaux présentent presque toujours une face plane ou un peu excavée. Beaucoup plus rarement, les globules terminaux ont la forme de calotte. Les globules libres, qui se présentent de champ, montrent presque toujours la forme discoïde classique, légèrement déprimée sur les deux faces; il est plus rare de voir des globules tordus en hélice ou en forme de calotte. Si on examine le sang d'autres espèces, on observera les mêmes faits, mais, suivant l'animal, les piles se formeront plus ou moins et les globules en forme de cupule seront plus ou moins nombreux; la forme discoïde sera toujours celle qui dominera;

2° Le sang frais fixé par une solution d'acide osmique à 1 p. 100, et examiné tel, montre presque aussitôt un grand nombre de globules en forme de calotte. Quelques globules sont complètement sphériques; d'autres enfin, plus nombreux, sont intermédiaires entre la forme de calotte et la forme sphérique; ils ressemblent à de petites sphères légèrement déprimées en un point.

La solution d'acide osmique à 1 p. 100 gonfle dans les globules et modifie leur forme, comme l'a très bien vu depuis longtemps M. Malassez(1). M. Malassez a montré que ces modifications se produisaient même avec des solutions à 2 p. 100;

3° J'ai étudié avec grand soin la circulation du sang dans l'aile de la chauve-souris, observée au microscope pendant la vie de l'animal.

J'ai fait plusieurs observations, prolongées chacune pendant quelques heures. Voici ce que j'ai vu : la formation des globules rouges en piles se fait dans le sang des vaisseaux même, comme l'ont bien montré, en 1880, Weber et Suchard(2) dans le mésentère du chien curarisé. Dans les capillaires, les globules forment de longues piles que le courant sanguin amène jusque dans les veines; là, les piles se brisent en courts tronçons qui persistent pendant la circulation, pour reformer de longues piles si le courant se ralentit. Dans les piles, les lignes de séparation des globules sont des lignes transversales par rapport à l'axe de la pile;

(1) Malassez. Sur les prétendus liquides conservateurs et fixateurs des globules rouges (*Société de Biologie*, 23 mai 1896, p. 511).

(2) Weber et Suchard. De la disposition en piles qu'affectent les globules rouges du sang (*Archives de Physiologie*, 1880, p. 521).

dans les tronçons de piles libres, les globules terminaux sont discoïdes et très légèrement excavés. Lorsqu'on observe des globules libres et de champ, ils apparaissent avec la forme discoïde classique. On peut voir quelquefois, cependant, soit à l'extrémité d'une pile, soit isolé, un globule en forme de calotte. Cet aspect est toutefois exceptionnel;

4° Dans son premier mémoire, M. Weidenreich a dit qu'avec le sang de l'homme mélangé à l'eau salée à 0,60 p. 100 on obtient la forme de cloche, tandis qu'avec l'eau salée à 0,90 p. 100, tous les globules sont discoïdes. M. Weidenreich prend ce fait en faveur de sa théorie, parce qu'il considère, à tort, évidemment, la solution à 0,65 comme la solution isotonique avec le sérum sanguin. Dans un travail tout récent(1), M. Weidenreich a rectifié ce point et, pour expliquer les différences qui existent entre l'action de l'eau salée isotonique (à 0,90) et le sérum, il admet avec Koeppe que l'addition de colloïdes abaisse la « Molecularkraft » d'une solution saline; en additionnant la solution salée isotonique de gélatine, et cherchant ainsi à la rapprocher de l'état physique du plasma, il transforme les globules discoïdes en globules en forme de cloche, ce qu'il considère comme en faveur de sa théorie. Nous pensons que la notion de la « Molecularkraft » est encore trop peu précise pour qu'on ait, nous semble-t-il, le droit d'y faire appel dans une démonstration de ce genre, dont les conclusions sont contraires aux résultats de l'observation des globules rouges dans les vaisseaux vivants. Il reste donc que, dans l'eau salée isotonique, les globules rouges ont la forme de disques. L'action des solutions salées de concentration différente sur la forme des globules rouges a, du reste, été parfaitement démontrée par Malassez(2).

Nous conclurons donc ainsi : la forme normale des globules rouges des mammifères est la forme discoïde, suivant la notion classique. Ces éléments, dont la plasticité est très grande, peuvent quelquefois se présenter sous forme de cupules plus ou moins excavées, dans le sang frais et dans le sang circulant. Cette forme est à peine une altération; c'est une modification qu'on peut considérer comme l'ébauche d'un gonflement, et qu'on peut expliquer de la façon suivante : des raisons physiologiques et des faits de structure nous permettent d'admettre, à la limite du discoplama, une membrane élastique; qu'on suppose une hydratation légère de cette membrane, mais une hydratation inégale, et le globule discoïde prendra la forme de cupule. Quant à la forme sphérique, elle est toujours une altération; on ne l'observe jamais dans le sang circulant.

(*Travail du laboratoire d'histologie du Collège de France.*)

(1) F. Weidenreich. Ueber die Form der Säugeerythrocyten und die formbestimmenden Ursachen (*Folia hæmatologica*, 1905, II, n° 2, p. 95).

(1) Malassez. Sur les solutions salées dites physiologiques (*Société de Biologie*, 16 mai 1896, p. 504).

Sensibilisatrice spécifique dans le sérum des malades atteints de dysenterie bacillaire,

par M. Ch. Dopter.

Le sérum des animaux immunisés contre le bacille dysentérique contient une sensibilisatrice spécifique vis-à-vis de ce germe : si l'animal n'a été vacciné que par un échantillon des types connus (Shiga ou Flexner) de ce germe, cette substance existe aussi pour l'un comme pour l'autre d'entre eux (Société de Biologie, séance du 11 mars 1905).

Il était intéressant de rechercher si, dans le sérum des malades atteints de dysenterie bacillaire, cette sensibilisatrice spécifique était décelable. Je l'ai cherchée par la réaction de fixation de Bordet dans 16 sérums de malades, présentant des dysenteries à tous leurs degrés de gravité ; pour certains d'entre eux, le sérum a été prélevé à plusieurs reprises, correspondant à diverses périodes de leur affection. Enfin, comme sérums témoins, j'ai utilisé le sérum de quinze malades porteurs d'infections diverses, pneumonie, érysipèle, rougeole, tuberculose et particulièrement de fièvre typhoïde, dont l'agent pathogène se rapproche du bacille dysentérique de Chantemesse et Widal. Des sérums de dysentériques bacillaires ont été expérimentés encore, non plus avec du bacille dysentérique, mais avec du bacille d'Eberth. Enfin, la recherche a été effectuée de même avec les sérums des malades atteints de dysenterie amibienne.

J'ai ainsi pu me convaincre des faits suivants, que je résumerai :

1° Dans le sérum des malades atteints de *dysenterie bacillaire*, présentant des formes graves ou de moyenne intensité et parfois des formes bénignes, si ces dernières sont assez prolongées, il existe une sensibilisatrice spécifique vis-à-vis du germe, isolée des matières fécales, ayant donné naissance à la maladie.

Cette sensibilisatrice n'existe en aucune façon dans les sérums témoins d'érisypèle, rougeole, pneumonie, etc. Le sérum des malades porteurs de fièvre typhoïde ne la contient pas davantage.

Enfin, la réaction de fixation de Bordet est négative encore quand, dans les expériences, le bacille dysentérique a été remplacé par le bacille typhique ;

2° La sensibilisatrice contenue dans un sérum de dysentérique bacillaire existe *au même titre et au même taux pour les bacilles du type dit de Shiga que pour ceux du type Flexner* (*Marcille*).

Ce résultat confirme d'une façon éclatante la donnée qui avait été obtenue avec le sérum d'animaux immunisés contre un seul des types connus de bacilles dysentériques. (Voir Société de Biologie, 11 mars 1905.) Il prouve une fois de plus, par conséquent, qu'on ne saurait admettre de différences dans la spécificité de ces deux germes ;

3° Dans les cas graves et de moyenne intensité la sensibilisatrice apparaît dans le sérum, vers le cinquième ou sixième jour après le début de la maladie. C'est ce qui explique son absence fréquente dans les cas bénins, qui à pareille date se sont terminés par la guérison.

La sensibilisatrice, très nettement décelable à la période d'état, persiste le plus souvent pendant la convalescence, mais à cette période, la réaction de fixation s'atténue. Je n'ai pu déterminer si elle survivait à la convalescence ;

4° L'existence de la sensibilisatrice dysentérique est absolument indépendante du pouvoir agglutinant. Un sérum est agglutinant pour le type Shiga et non pour le type Flexner, et cependant il contient une sensibilisatrice spécifique pour l'un et pour l'autre ; puis il est les formes graves de dysenterie bacillaire où la séro-réaction reste constamment négative pendant toute la durée de l'infection, et cependant la réaction de fixation est des plus nettes. De tels résultats concordent entièrement avec ceux que M. Bordet avait obtenus et avec ceux que MM. Widal et Le Sourd ont mis en lumière en ce qui concerne les individus atteints de fièvre typhoïde ;

5° Enfin, il est un fait précis qu'il convient de souligner tout particulièrement : les mêmes recherches effectées sur le sérum de malades atteints de dysenterie dite amibienne n'ont jamais pu aboutir à déceler l'existence de cette sensibilisatrice, quel que soit le degré d'intensité de l'affection, et quelle que soit la période ou le sérum a été prélevé. C'est une preuve nouvelle de la différence admise actuellement entre l'étiologie bacillaire d'une part, et l'étiologie vraisemblablement amibienne de l'autre, qui caractérisent chacune de ces formes de dysenterie.

Ces recherches, d'ordre purement spéculatif, peuvent parfois revêtir un caractère pratique quand il s'agit d'une dysenterie dont on veut déterminer l'étiologie, et chez laquelle on ne trouve, ce qui peut arriver, ni réaction agglutinante du sérum, ni bacilles, ni amibes dysentériques dans les selles.

(Travail des laboratoires de bactériologie du Val-de-Grâce et de l'Institut Pasteur.)

Influence de la quantité des globules et de la durée de la réaction sur les résultats de l'hémolyse.

Réponse à M. V. Henri, par M. G. Mioni.

Dans une note précédente (28 janvier 1905) j'insistais sur la nécessité de mettre toujours une quantité constante de globules en présence d'un

volume constant de liquide hémolytique pour obtenir des résultats comparables dans l'hémolyse finale.

D'après les expériences de M. V. Henri il résulterait que la *vitesse initiale* de l'hémolyse est indépendante de la quantité des globules rouges.

J'ai répété à propos de la vitesse initiale les mêmes expériences que j'avais faites à l'égard de l'hémolyse maximale, en variant pour une même quantité de sérum hémolytique la quantité des globules à dissoudre.

Mes expériences ont été conduites, dans les mêmes conditions que celles de M. V. Henri, avec du sérum de chien vis-à-vis des globules de poulet. J'ai en outre fait des recherches avec le sérum de bœuf et de chien vis-à-vis des globules de lapin et de cobaye.

Mes résultats, toujours constants, ne s'accordent pas avec ceux de M. Henri.

Le sérum de chien dans la quantité de 0 c.c. 50 pour 20 centimètres cubes d'émulsion globulaire de poulet a toujours été complètement inactif ; l'hémolyse a toujours été nulle.

J'ai établi alors, avec les sérums de plusieurs chiens, la dilution limite qui permet au sérum de chien d'hémolyser encore les globules de poulet.

Je rapporterai ici une de mes expériences ; la quantité d'hémoglobine dissoute est exprimée en grammes, comme dans mes expériences précédentes. La réaction s'est accomplie pendant 45' à l'étuve à la température de 31 degrés.

Globules.		Sérum pur.		Solut. physiolog.		Hb dissoute.
—		—		—		—
10cc	+	10cc	+	0cc	=	0g812
10cc	+	5cc	+	5cc	=	0,403
10cc	+	2,50	+	7,50	=	0,186
10cc	+	1,25	+	8,75	=	0,087
10cc	+	0,62	+	9,38	=	0,028
10cc	+	0,31	+	9,69	=	0,006
10cc	+	0,15	+	9,85	=	0,000
10cc	+	0,08	+	9,92	=	0,000

Il résulte de là que la dilution à laquelle le sérum de chien agit encore sur les globules de poulet varie de un seizième à un vingtième ; la dilution employée par M. V. Henri est poussée beaucoup plus loin.

Après avoir établi cette dilution limite, j'ai recherché si la vitesse initiale de l'hémolyse des globules de poulet par le sérum de chien est indépendante de la quantité du réactif globulaire.

J'ai observé les mêmes conditions et précautions que M. V. Henri ; seulement la quantité de sérum de chien employée a été plus considérable pour les raisons que je viens d'indiquer.

Voici une de mes expériences.

	Hb dissoute après 7'	15'	45'
20cc émuls. glob. poulet 20 p. 100 + 2cc sérum chien	= 0g073	0g121	0g198
20cc — — — 10 p. 100 + 2cc — —	= 0,056	0,090	0,163
20cc — — — 5 p. 100 + 2cc — —	= 0,042	0,076	0,126

Je rapporterai ici encore une expérience faite avec du sérum de chien et des globules de lapin :

	Hb dissoute après 7'	15'	30'	60'
20cc émuls. glob. 50 p. 100 + 2cc sérum	= 0g085	0g144	0g225	0g241
20cc — — 25 p. 100 + 2cc —	= 0,069	0,112	0,156	0,167
20cc — — 12 p. 100 + 2cc —	= 0,025	0,076	0,112	0,123
20cc — — 5 p. 100 + 2cc —	= 0,019	0,062	0,088	0,092

D'après mes expériences, il résulte que même pour la vitesse de l'hémolyse les résultats sont analogues à ceux qu'on obtient pour l'hémolyse maximale.

Je ne sais pas à quoi attribuer ce désaccord entre mes expériences et celles de M. V. Henri.

Dans ma note précédente j'ai dit qu'en mettant la même quantité de sérum en contact avec des quantités croissantes de réactif globulaire la quantité mise en liberté augmente progressivement ; j'attribue ce résultat au fait que les globules n'ont pas tous la même résistance vis-à-vis du sérum hémolytique. Cette conclusion ne résultait pas des expériences rapportées dans cette note, mais j'ai publié ailleurs une série de recherches qui, d'après moi, prouvent cette différence dans la résistance des globules.

Conclusions. — Pour avoir des résultats comparables dans l'évaluation de la vitesse initiale de l'hémolyse, il faut qu'une quantité constante de liquide hémolytique soit mise en contact avec une quantité toujours constante d'émulsion globulaire, parce que les globules n'ont pas tous la même résistance vis-à-vis du sérum hémolytique.

(*Travail du laboratoire de physiologie de l'Université de Genève.*)

Les Pasteurelloses des petits animaux de laboratoire,

par MM. Haaland et Yourewitch.

Des épizooties du lapin, présentant des formes cliniques différentes, causées par des microbes plus ou moins voisins de celui du choléra des poules, ont souvent été décrites. Elles ont été classées parmi les « septicémies hémorragiques » de Hueppe ou parmi les « Pasteurel-

loses (de Lignières). Des épizooties semblables ont été décrites chez le cobaye (Phisalix) et par l'un de nous chez la souris (1).

Nous avons pu étudier, dans une épidémie sévissant en même temps sur les lapins, les cobayes et les souris, toutes les formes décrites jusqu'à présent dans ces différentes épizooties.

La maladie se manifeste chez le lapin par une sécrétion purulente du nez qui peut être le seul symptôme d'une maladie chronique, ou bien il s'agit tantôt d'une septicémie aiguë, tantôt de localisations viscérales, surtout de pleurésie bilatérale avec des fausses membranes épaisses et molles, de péricardite et de péritonite, tantôt de phlegmons et d'abcès sous la peau. Chez le cobaye et la souris on voit surtout des septicémies ou des localisations sur les séreuses, plèvre, péricarde et péritoine.

Dans le sang et les organes (cas septicémiques) ou dans les exsudats et le pus (formes localisées) on trouve à l'état pur de petits coccobacilles, montrant en général les caractères qui pour Lignières définissent le groupe des Pasteurellas. Mais étudiés de plus près, les microbes isolés diffèrent entre eux par certains caractères.

Quelques-uns de ces microbes poussent bien sur tous les milieux habituels, sauf la pomme de terre, tandis que d'autres ne poussent que difficilement sur gélose et gelatine ordinaire, et souvent il n'y a que le premier ensemencement qui donne une culture. Pour cultiver ces microbes il faut ajouter aux milieux de cultures du sérum de lapin ou de mouton ou du sang défibriné qui permet un développement abondant. Les microbes isolés dans les cas de septicémie entrent, en général, dans la première catégorie, et les microbes des cas de pleurésie dans la seconde.

Cette différence s'accentue davantage quand on étudie leur action pathogène. Les microbes du premier groupe se montrent comme des agents septicémiques par excellence, capables de tuer le lapin en moins de vingt-quatre heures après introduction de quelques unités microbiennes dans le péritoine (par exemple 1/10.000.000 de centimètre cube d'une culture en bouillon de 24 h.); il en est de même quand on les inocule sous la peau ou dans le nez avec grattage de la muqueuse. Les microbes du deuxième groupe montrent principalement une action locale et une préférence pour les séreuses; ils produisent des abcès sous la peau et, inoculés dans la trachée, des pleurésies bilatérales et des péricardites. Inoculés dans le nez avec grattage de la muqueuse ils peuvent donner une rhinite lente.

On pourrait donc penser qu'on a affaire à deux microbes différents.

Pour comparer ces microbes et pour établir leurs rapports avec les microbes voisins nous avons fait des essais d'immunisation croisée et d'agglutination.

(1) *Société de Biologie*, 18 février 1905, p. 312.

Les essais d'immunisation plaident en faveur de l'unité de ces microbes.

Après inoculations répétées de cultures tuées (par chauffage à 60 degrés pendant deux heures) du microbe septicémique, les lapins résistent à l'infection naturelle, tandis que les témoins ont succombé en six semaines par rhinite et pleurésie. Ces lapins résistent aussi à l'infection par grattage du nez avec le microbe septicémique qui tue les témoins en vingt-quatre heures.

De l'autre côté, un lapin, guéri d'un abcès après inoculation sous-cutanée du microbe de la pleurésie, présenta une résistance nette contre le microbe septicémique et son sérum montra un pouvoir préventif contre ce microbe.

En même temps que ce pouvoir préventif le sérum des animaux préparés par le microbe septicémique renferme des substances agglutinantes.

Le sérum agglutine au 1/200 en 1/4 à 1/2 heure le microbe qui a servi à l'inoculation; il agglutine au même taux les microbes isolés de divers cas de pleurésie. Il paraît donc s'agir réellement du même microbe, malgré les différences signalées plus haut.

Parmi les autres microbes voisins que nous avons pu examiner, il n'y a que les microbes isolés dans les divers cas chez la souris qui sont agglutinés au même titre; ce dernier microbe semble donc avoir une grande parenté avec celui du lapin. Les microbes isolés de divers cas chez le cobaye pendant cette épizootie n'ont pu être agglutinés par notre sérum; ils semblent donc mériter une place à part.

Le microbe du choléra des poules, les pasteurellas ovine, équine et bovine, la pasteurella des cobayes ne sont point agglutinés. Quelques races des microbes du porc le sont faiblement (au 1/50) sans qu'il semble s'agir là d'une réaction spécifique.

Il reste à comparer par le sérum spécifique les microbes isolés par les différents auteurs pour savoir si dans les épizooties décrites il s'agit toujours du même agent : une Pasteurella propre au lapin et à la souris. La même méthode permettra peut-être d'établir les rapports entre les diverses Pasteurellas.

L'étude de cette épizootie et les essais d'immunisation seront poursuivis en collaboration avec M. Bridré et feront l'objet d'un travail ultérieur.

(Travail du laboratoire de M. Borrel, à l'Institut Pasteur.)

L'HELMINTHIASE DANS LE MILIEU RÉGIMENTAIRE,

par M. Thooris.

Cette note est un résumé des résultats obtenus à la suite de recherches méthodiques en milieu régimentaire, dans une garnison où précisément une partie du recrutement s'exerce sur le pays minier du Nord.

Le but de mes recherches était de savoir si le ver du mineur était facteur d'indisponibilité dans les régiments, et quelle était l'importance de ce facteur.

I. — L'enquête a porté sur le demi-régiment de chasseurs à cheval en garnison à Lille, et particulièrement sur trois catégories de cavaliers.

Première catégorie. — Dix recrues, examinées à leur entrée au corps, ont attiré mon attention par leur facies anémié et les symptômes qu'ils accusaient. Ces recrues étaient tous mineurs. Sur neuf d'entre eux, la présence d'œufs d'helminthes a été révélée dans leurs selles.

Deuxième catégorie. — Sur vingt-quatre mineurs faisant partie du contingent présent, en dehors des dix recrues de la première catégorie, l'examen des matières a été onze fois positif.

Troisième catégorie. — A titre d'examen comparatif, les fèces de dix ouvriers de culture pris au hasard ont été observées. J'ai trouvé une fois des œufs d'ascaris et une fois des œufs de trichocéphale en très petit nombre, et l'état général de ces hommes helminthiasiques n'en était nullement incommodé.

II. — Les pourcentages ont été les suivants :

Première catégorie : 90 p. 100,
Deuxième catégorie : 45 p. 100,
Troisième catégorie : 20 p. 100,

en ce qui concerne l'helminthiase en général.

Tous les mineurs pris en bloc ont présenté une proportion de 66 p. 100 d'helminthiasiques. En ce qui concerne spécialement l'ankylostomiase, 9 p. 100; pour la bothriocéphalie, 4,4 p. 100. Les autres helminthes ont été l'ascaris et le trichocéphale associés ou non associés.

III. — La gravité de l'anémie résultant de l'infestation vermineuse peut provenir aussi bien de l'ascaris que de l'ankylostome, du trichocéphale que du bothriocéphale. L'éosinophilie à un taux élevé, qui semblait jusqu'aujourd'hui appartenir exclusivement à l'ankylostomiase, a été de 44 p. 100 dans un cas d'anémie profonde causée par les ascaris. Subsidiairement, j'ai observé un cas d'héméralopie sans nystagmus nettement lié à l'ankylostomiase ; le fond de l'œil était normal. D'après le Dr Dramart, de Somain, ce cas est tout à fait nouveau.

IV. — L'indisponibilité résultant de la présence d'helminthes dans l'intestin des sujets observés varie depuis l'impossibilité absolue de

servir jusqu'au malaise compatible avec le service. L'helminthiase en milieu militaire n'est plus un danger virtuel, mais une menace réelle pour le recrutement.

SUR QUELQUES EFFETS DU RADIUM,

par M. JULES REHNS.

On s'est servi, pour les présentes recherches, de bromure de radium pur, tantôt 10, tantôt 30 milligrammes, contenu dans une petite auge circulaire en ébonite, sur laquelle un couvercle de cuivre maintient une mince lamelle de mica (1/10 de millimètre d'épaisseur environ) à travers laquelle le rayonnement agit sur une aire circulaire d'environ un demi-centimètre carré.

I. — Si, par trépanation, on pratique une brèche osseuse dans le crâne d'un lapin adulte, brèche qui permette d'y introduire le petit récipient et de faire agir directement le rayonnement sur la substance nerveuse cérébrale à travers la dure-mère, on constate que de telles applications peuvent durer jusqu'à deux heures, sans qu'il s'ensuive aucun trouble passager ou persistant dans la santé de l'animal. La susceptibilité du système nerveux central au rayonnement de la nouvelle substance est donc bien moindre qu'on ne l'a laissé entendre.

II. — J'ai précédemment signalé le retour de la sensibilité chez les tabétiques sur les points exposés au rayonnement. Cette restauration s'étend aux diverses esthésies cutanées (chaleur, piqûre, contact); elle est plus ou moins complète, semble exiger la formation, sinon d'une escarre, du moins d'un érythème assez fort, s'étend sur une zone d'un diamètre égal à plusieurs centimètres autour des points d'application, et paraît persister plusieurs mois. Elle ne diffère que peu de celle qu'on obtient par divers autres procédés (sommation de piqûres, etc), quoique plus constante et se maintenant plus longtemps.

Chez un homme atteint de *lèpre*, le rétablissement des sensibilités a été réalisé de la façon la plus nette au front, très fortement érythémateux, au bout du nez, constamment exsangue et blanchâtre, à la main, déformée en griffe, froide et cyanosée. L'effet sur la sensibilité paraît ici avoir un peu devancé l'apparition des lésions de radiumdermite, lesquelles, à l'inverse de ce qu'on pouvait attendre, exigeaient dans l'espèce des « doses » particulièrement intenses. A ce propos, il est bon de noter que, même chez des sujets normaux et pour des régions identiques, il y a des différences du simple au triple dans la *dose radium-nocive*. Ici le rôle de l'idiosyncrasie, niée pour les rayons X par Kienböck et Holzknecht, est absolument évident, qu'il s'agisse d'escarre ou d'érythème à divers degrés.

III. — Avec M. Viala, préparateur du service de la rage à l'Institut Pasteur, j'ai essayé l'action du radium (rayonnement d'une part, émanation de l'autre) sur le virus rabique fixe. On usait de l'émulsion ordinaire, celle qui sert pour le traitement pastorien, mais filtrée sur papier afin d'éviter l'objection relative à la présence des grumeaux de substance nerveuse. Quelques gouttes de la matière virulente étaient disposées dans des tubes en verre très mince au-dessus de la surface radiante, sur une hauteur d'un demi-centimètre au maximum. Dans ces conditions, et même avec des quantités de substance encore plus petites, les tubes, conservés à la glacière, y conservent, comme les témoins, même avec une irradiation intense, prolongée jusqu'à soixante-douze heures, toute leur virulence.

L'agent de la rage est, au contraire, sensible à l'*émanation* du radium.

Un centimètre cube d'émulsion filtrée sur papier est introduit dans une petite ampoule de verre : on fait le vide et on met en communication avec une autre ampoule contenant 30 milligrammes $RaBr^2$ pur dissous dans quelque 5 centimètres cubes d'eau distillée, sans accumulation préalable de l'émanation. On laisse à la glacière pendant 24 heures. L'inoculation intra-cranienne au lapin montre que le virus a perdu toute virulence.

L'émanation produite *au fur et à mesure* dans cet appareil était suffisante pour rendre en quelques heures le virus (ou tout autre liquide) nettement luminescent. Elle détruisait très vite quelques centimètres cubes de la solution physiologique de venin au 1/1000, ainsi que l'a signalé M. Phisalix (1).

IV. — Grâce à l'obligeance de M. Danne, préparateur de M. Curie, j'ai pu activer très fortement des quantités variables d'eau salée physiologique, que j'ai injectées presque aussitôt à des lapins sous la peau, dans le péritoine, dans la veine de l'oreille, ou même intracérébralement. L'émanation était fournie par des quantités de sel de radium dissous variant de 0 gr. 15 à 0 gr. 25 et accumulée depuis des temps variant de 3 à 15 jours. Les liquides étaient toujours lumineux dans l'obscurité, et impressionnaient fortement en quelques minutes une plaque photographique enveloppée dans du papier noir. Ils n'ont jamais déterminé de trouble observable, proche ou lointain, d'aucune sorte.

(1) Elle inactivait également en peu de temps le sérum antivenimeux de Calmette, comme fait aussi le rayonnement (Essais faits avec M. Berthelot). Ceci s'oppose à des essais de dissociation des mélanges toxine-antitoxine, au moins pour le venin ; je les tente actuellement pour les toxines microbiennes.

Action du phosphore sur la coagulabilité du sang. Origine du fibrinogène.

par MM. Doyon, A. Morel et N. Kareff.

I. — L'intoxication subaiguë par le phosphore détermine chez le chien : *a*) la dégénérescence graisseuse du foie; *b*) la dispartion du fibrinogène du plasma; *c*) l'incoagulabilité du sang.

II. — Les modifications du sang dépendent étroitement des lésions hépatiques. Plus la dégénérescence graisseuse est accusée, moins il y a de fibrinogène. Lorsque le plasma ne contient plus ou presque plus de fibrinogène le sang est absolument incoagulable. Lorsque le plasma contient encore une quantité appréciable de fibrinogène, il se forme dans le sang un caillot, mais le caillot se désagrège et se dissout en partie à la moindre agitation. Chez le coq dans l'intoxication subaiguë la mort peut survenir au bout de quatre semaines sans que le foie présente une dégénérescence appréciable; le plasma contient dans ces conditions une quantité abondante de fibrinogène, et le sang coagule pour ainsi dire instantanément.

III. — Si on autopsie les animaux en expérience, immédiatement après une saignée d'essai, pendant la vie, *jamais* on ne trouve le moindre caillot dans le cœur, dans la veine porte et les vaisseaux. Si l'autopsie est pratiquée un certain temps après la mort provoquée par le phosphore, on peut trouver des caillots dans les cas où le plasma du sang contenait encore une quantité appréciable de fibrinogène.

IV. — Le tableau suivant résume les résultats d'une série d'expériences. Les chiens recevaient tous les jours par l'estomac 1 à 2 centimètres cubes d'une huile phosphorée à 1 p. 100. Avant toute ingestion on pratiquait une première saignée de 50 centimètres cubes dans une carotide; le sang était recueilli sur 0 gr. 3 de fluorure et centrifugé; le fibrinogène dosé dans le plasma par la méthode de Reye. Lorsque l'état de l'animal faisait prévoir une mort prochaine, on pratiquait dans les mêmes conditions une nouvelle saignée; le chien était ensuite aussitôt sacrifié pour permettre l'exploration du cœur et des vaisseaux. Dans quelques cas on a pratiqué une saignée à une période intermédiaire; l'augmentation passagère du fibrinogène constatée dans ces conditions est la conséquence de la première saignée, comme l'indiquent les résultats obtenus sur deux chiens auxquels on n'a pas donné de phosphore.

V. — Le fait que le sang peut rester liquide dans l'intoxication phosphorée est connu très anciennement. Corin et Ansiaux ont vu que dans ces conditions le plasma ne contient plus de fibrinogène; toutefois ces auteurs estiment que le fait dépend principalement de lésions intestinales. Doyon soutient que la disparition du fibrinogène est la conséquence des seules lésions hépatiques. Les effets d'un sérum hépato-

toxique spécifique sont à cet égard très démonstratifs. Les faits que nous publions aujourd'hui viennent à l'appui de cette conclusion.

QUANTITÉ DE FIBRINOGÈNE en grammes pour 1000 cent. cub. de plasma											FOIE FRAIS pour 100	
Survie en jours et dates des analyses	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	Extrait éthéré	Lécithines
Chien de 6 kil. . .	3,8	»	5,9	»	»	»	0,75	»	»	»	20,30	10,35
Chien de 5 kil. 930.	6,28	»	»	1,85	»	»	»	»	»	»	15,0	8,86
Chien de 5 kil. 380.	4,0	»	»	»	5,3	»	»	»	»	0,62	23,11	10,37
Chien de 7 kil. 700.	3,43	»	»	»	»	0,84	»	»	»	»	17,20	10,27
Chien témoin de 6 kil. 700	4,25	»	6,6	»	»	»	»	»	»	»	»	»
Chien témoin de 7 kil. (au jeûne).	4,60	»	9,0	»	»	»	»	»	»	»	»	»
Coq de 4 kil. mort en quatre semaines; a reçu de 0 gr. 002 à 0 gr. 005 de phosphore par jour sous la peau, sous forme de 1/4 à 1/2 c.c. d'huile phosphorée à 1 p. 100.											5,50	2,44

(*Travail du laboratoire de M. Morat.*)

Sur la présence de granulations dans les cellules nerveuses d'*Helix aspersa* et leur cylindraxe,

par M. R. Legendre.

En observant des coupes de ganglions nerveux d'*Helix aspersa*, fixés par le liquide de Lindsay Johnson et colorés par l'hématoxyline au fer de Benda, la méthyléosine et le vert lumière, nous avons vu apparaître dans la plupart des cellules nerveuses des granulations colorées fortement par le vert lumière.

Ces granulations sont sphériques, de grosseur variable; elles semblent homogènes et se colorent en vert foncé par le vert lumière. Elles sont tantôt isolées, tantôt groupées en amas irréguliers. Elles siègent de préférence dans le cône d'origine de l'axone, mais envahissent parfois le cylindraxe sur une assez grande longueur jusqu'à son arrivée dans le neuropile central (Punktsubstanz de Leydig), et parfois aussi le protoplasma périphérique de la cellule concentriquement à la surface de celle-ci. On les rencontre dans la plupart des cellules; certaines en sont cependant dépourvues. Ces granulations ne peuvent être confon-

dues avec les grains chromatiques très fins et irréguliers signalés par divers auteurs (Mac Clure, Bochenek, etc.).

Dans les petites cellules de l'éminence sensorielle de de Nabias (lobule de la sensibilité spéciale de Lacaze-Duthiers), ces granulations sont rares; certaines cellules présentent un grain unique à l'origine du cylindraxe, d'autres ont en outre un ou deux grains disséminés dans leur protoplasma.

Dans les cellules moyennes et grandes, les granulations sont beaucoup plus fréquentes et plus nombreuses; elles forment généralement un amas compact, plus ou moins régulier, qui occupe le centre du cône d'origine de l'axone; rarement cet amas est situé latéralement. Parfois, on trouve cet amas dissocié en deux ou plusieurs groupes distincts. Les grains y sont serrés et donnent souvent un aspect opaque à cette partie de la cellule.

Dans certaines cellules, des granulations isolées, plus ou moins espacées, partent de cette masse et remontent dans le protoplasma cellulaire, formant dans sa région distale une traînée concentrique au noyau. Dans certaines cellules, l'amas se prolonge dans l'axe du cylindraxe, sous forme d'un chapelet de grains, ou d'une suite de bâtonnets allongés, ou même en une traînée continue. Dans les grosses cellules, cette traînée est souvent très large et forme une grosse rangée axiale bordée de rangs latéraux plus étroits.

Dans le cône d'origine de l'axone, des granulations ont déjà été signalées par divers auteurs, mais les hypothèses qu'ils ont faites sur leur nature et leur rôle diffèrent beaucoup.

Vignal (1) parle de granulations incolores, graisseuses, qu'il considère comme des matières de réserve, les ayant vues devenir plus nombreuses chez des Escargots placés l'hiver dans une chambre chaude avec une nourriture abondante. De Nabias (2) décrit des granulations pigmentaires qu'il suppose correspondre à un état chimique particulier de la cellule. Mac Clure (3) figure des granulations colorées par l'hématoxyline au fer, après fixation par le Flemming, et les décrit comme pigmentaires. Bochenek (4) signale aussi des grains sphériques jaune verdâtre, colorés en rouge par la méthode d'Apathy, montrant un point noir au centre par la méthode d'Heidenhain. Camillo Schneider (5) décrit également des grains qu'il nomme neurochondres, colorables par l'eisenhématoxyline et par le bleu de méthylène. Bochenek et Schneider ne se prononcent pas sur leur signification.

(1) Vignal. *Arch. Zool. exp.*, vol. I, 1883, p. 327.

(2) De Nabias. *Thèse, Paris*, 1894, p. 79.

(3) Mac Clure. *Zool. Jahrb. Abth. Anat.*, XIe Bd. 1898, p. 38.

(4) Bochenek. *Nevraxe*, vol. III, 1901, p. 97.

(5) Schneider K. C. *Lehrbuch der vergleichenden Histologie der Tiere*, Iena, 1902.

Il ne semble pas que ces granulations soient de nature graisseuse, car l'acide osmique ne les noircit pas. Nous avons déjà signalé leur affinité pour le vert lumière. Leur composition nous est inconnue.

Sont-elles des grains pigmentaires? des réserves nutritives? des précipités liés à certains états fonctionnels? Nous ne pouvons nous prononcer. Leur situation fréquente dans l'axe du cylindraxe est curieuse et méritait d'être signalée.

(*Travail fait au laboratoire d'embryogénie comparée du Collège de France.*)

A PROPOS DU TYPHUS RÉCURRENT EN TUNISIE,

par M. LAFFORGUE.

Dans une précédente communication (*Comptes rendus de la Société de Biologie*, 25 juillet 1903), nous avons signalé l'existence, jusqu'alors méconnue, du typhus récurrent en Tunisie. *Vingt cas* furent observés dans le courant de l'année 1903. En 1904, nous avons pu recueillir deux nouveaux cas chez deux indigènes et dans des localités différentes. Ces cas ne présentaient aucun lien étiologique saisissable. Il ne s'est donc point agi en 1903 d'un épisode accidentel et éphémère. La fièvre récurrente est une maladie dûment installée en Tunisie comme, du reste, dans d'autres régions de l'Afrique du Nord. Elle est susceptible d'y présenter, dans certaines conditions spéciales, un *haut degré de gravité*. L'un de nos deux malades de cette année a succombé rapidement, avec des phénomènes ataxo-adynamiques rappelant ceux des fièvres typhoïdes les plus malignes. Les *vingt-deux cas* observés par nous jusqu'à ce jour ont donné lieu à *trois décès*, proportion relativement plus élevée que celle indiquée par les auteurs. L'état de misère physiologique d'un grand nombre de nos malades explique ce taux de mortalité.

De nos observations résulte, en outre, une notion qui intéresse le diagnostic clinique : c'est que la *courbe thermométrique*, réputée si caractéristique de la fièvre récurrente, n'est en réalité qu'un *attribut contingent* de la maladie. La récurrence de la fièvre et sa continuité parfaite au cours d'un accès isolé font souvent défaut; le microscope décèle parfois des spirilles, alors que le tracé thermique, atypique et capricieux, paraît exclure *a priori* l'hypothèse du typhus récurrent.

Dans plusieurs cas, le caractère rémittent de la fièvre, sa prolongation insolite sans récurrence manifeste nous auraient fatalement induit en erreur, si l'examen bactériologique, *seul criterium décisif en l'espèce*, n'était venu réformer le diagnostic.

A quoi tient ce *polymorphisme* de la courbe thermique, dans une pyrexie qui affecte le plus souvent une allure si régulière?

Il paraît dû parfois à une infection associée. Dans un de nos cas, en effet, il s'agissait de l'association du spirille d'Obermeier et de l'hématozoaire chez un vieux paludéen.

En dehors de ce fait précis, on en est réduit, pour les autres cas, à émettre des hypothèses. Il nous a paru que la fièvre présente sa marche classique chez les sujets surpris par le typhus dans un bon état de santé antérieur; au contraire, les tracés atypiques seraient l'apanage des sujets débilités. Nos trois cas mortels concernent précisément des sujets à courbe thermique irrégulière. Il y aurait donc peut-être une relation entre la forme de la courbe thermométrique et le pronostic de la maladie.

Appliquant les notions précédentes à la pratique quotidienne, nous avons soumis à l'examen bactériologique les pyrexies les plus variées, tant chez les Européens de Tunis que chez les indigènes. Les premiers ne nous ont pas encore fourni un cas de spirillose humaine : nos vingt-deux observations se rapportent exclusivement à des Arabes.

La différence des conditions hygiéniques des uns et des autres n'est pas une explication suffisante, car elle est peu marquée entre les indigènes et les immigrés dans la classe pauvre.

D'autre part, la distribution géographique du typhus récurrent sous les latitudes et chez les peuplades les plus diverses exclut l'hypothèse d'une immunité spéciale à certaines races, d'une immunité « ethnique ».

Mais, s'il n'y a pas de races complètement indemnes, peut-être y en a-t-il de *plus réceptives*, et la race arabe serait du nombre.

(*Laboratoire de bactériologie de l'hôpital militaire de Tunis.*)

SUR L'ORGANISATION DU *Cochliopodium pellucidum* (HERTWIG ET LESSER),

par M. EMMANUEL FAURÉ-FREMIET.

Le *Cochliopodium pellucidum* est un curieux amœbien que R. Hertwig et Lesser ont soigneusement décrit en 1874. Les méthodes de l'anatomie microscopique ayant singulièrement progressé depuis cette époque, j'ai cherché à pénétrer plus intimement la structure de cet être, que j'ai rencontré dans une infusion végétale.

Cochliopodium pellucidum est une sorte d'amibe dont le corps, généralement plus haut que large, est recouvert par une cuticule extrêmement souple, ouverte à la partie inférieure, et simulant ainsi une sorte de coque. Par l'ouverture inférieure le corps s'étale à la surface des dif-

férents objets et exécute un curieux mouvement de reptation très bien observé par Hertwig et Lesser. Le corps protoplasmique renferme un noyau et un certain nombre de corps figurés. Je n'ai pu retrouver sûrement la vésicule excrétrice.

Les individus que j'ai observés s'enkystent avec une grande facilité lorsque l'aération du milieu est insuffisante; cette particularité, qui semble en rapport avec leur habitat, indique peut-être qu'il s'agit ici d'une variété de l'espèce décrite par les auteurs allemands.

Cytoplasma. — Le cytoplasma des individus actifs comprend une masse de protoplasma vacuolaire contenant les bols alimentaires et leurs résidus, quelques cristaux, et un grand nombre d'éléments sphérulaires d'aspect bien caractéristique et de dimensions toujours égales qui sont, je crois, les *Sphérules de Kunstler*; en traitant par l'hématoxyline ferrique-éosine j'ai pu les différencier légèrement du reste du cytoplasma. Il existe encore quelques granulations basophiles.

Autour de ce *trophoplasma* on trouve une couche hyaline correspondant à l'*ectoplasma* des amœbiens nus, mais constituant réellement un plasma très mobile, particulièrement abondant à la périphérie du corps protoplasmique; il montre une structure très finement vacuolaire, et c'est à ses dépens que se forment les pseudopodes.

Pendant l'enkystement, le cytoplasma perd son aspect vacuolaire; il constitue alors une masse hyaline, d'aspect homogène, dans laquelle les *Sphérules de Kunstler* sont très nettement visibles; le nombre des cristaux s'accroît énormément ainsi que leurs dimensions; il en est de même des granulations basophiles; enfin l'iode y montre une réaction glycogénique bien plus intense que chez les individusactifs.

Noyau. — Le noyau est construit sur le type général présenté par les amœbiens; il comprend : *a*) un corps central irrégulièrement vacuolaire, fortement sidérophile; *b*) une zone enveloppante dont l'aspect est fort variable; *c*) une membrane nucléaire très distincte du cytoplasma et du karyoplasma; le noyau se trouve dans une cavité cytoplasmique (nid du noyau), que certains réactifs mettent bien en évidence.

Pendant la vie active la zone enveloppante montre un réseau sur lequel on observe des granulations colorables irrégulières; pendant l'enkystement elle présente au contraire une structure homogène finement alvéolaire; sa chromaticité est très variable.

Tégument. — Le tégument comprend trois couches principales : *a*) l'ectoplasma, mince couche périphérique de plasma condensé; *b*) une couche chromophile plus épaisse constituée par un grand nombre de granulations ovoïdes fortement colorables prises dans une substance intermédiaire; *c*) une cuticule constituée par deux lames très minces réunies par de minuscules bâtonnets qui semblent correspondre aux granulations chromophiles par leur extrémité interne et qui se terminent par un bouton à leur extrémité externe.

Pendant l'enkystement ces trois enveloppes se séparent les unes des autres; la cuticule se resserre à l'ouverture, la couche chromophile se ferme et devient sphérique, en même temps que plus réfringente. Enfin le corps cytoplasmique devient indépendant comme on peut s'en assurer en le plasmolysant à l'intérieur de ses deux enveloppes externes à l'aide d'une solution saline.

Les pseudopodes du Cochliopodium sont de plusieurs sortes; ils comprennent : *a*) une mince sole protoplasmique (*Hyaline Hof* de Hertwig et Lesser) qui s'étale à la base du corps en envoyant des prolongements rectilignes d'une extrême finesse; *b*) des pseudopodes préhenseurs larges et irréguliers se formant également à la partie inférieure; *c*) des pseudopodes tactiles (?) se formant en n'importe quel point de la surface du corps après avoir soulevé et percé la couche chromophile et la cuticule qui forment un fourreau tout autour de leur base; ces pseudopodes sont acuminés, et quelquefois ramifiés.

Le *Cochliopodium pellucidum* est intéressant par son degré de différenciation assez élevé pour un amœbien; il l'est encore au point de vue de la structure du protoplasma, dont il montre le type alvéolaire; mais il faut, je crois, distinguer chez cet être, en dehors des bols alimentaires, deux sortes d'éléments vésiculaires : les uns, *sphérules de Kunstler*, constants et possédant une certaine individualité, sont sans doute des éléments constitutifs de la substance vivante; les autres, contingents et variables, ne seraient que des éléments fonctionnels qui se différencient temporairement au sein de la substance inter-vésiculaire, affirmant ainsi l'importance de celle-ci.

SUR LA NON-IDENTITÉ DU BACILLE FUSIFORME ET DU *Spirillum sputigenum*,

par M. H. VINCENT.

Dans un travail récent, Plaut a émis l'hypothèse que le bacille fusiforme, agent pathogène de la pourriture d'hôpital et de l'angine ulcéro-membraneuse à laquelle on m'a fait l'honneur d'attacher mon nom, était le même microbe que le *Spirillum sputigenum* de Clarck, Miller, Lewis.

Aucune raison scientifique ne vient appuyer cette hypothèse. J'ai pratiqué des examens réitérés d'exsudats ou de cultures du bacille fusiforme et je n'ai rien observé qui semblât la confirmer. Le bacille fusiforme ne prend jamais, en effet, la forme spirillaire. Les formes longues, immobiles, aussi bien que les formes jeunes, parfois mobiles, du fuso-bacille, sont rectilignes, rigides, et ont uniformément leur aspect en

fuseau. Ce bacille se multiplie par segmentation : ni les bacilles en voie d'étranglement, ni les diplobacilles qui en résultent, ne sont spiralés. Je n'ai pas davantage observé de formes spirillaires dans les cultures récentes ou anciennes de ce microbe : il y est, au contraire, absolument rectiligne.

Ces raisons suffiraient, par conséquent, à elles seules, pour condamner l'hypothèse de l'identité du bacille fusiforme avec le *Spirillum sputigenum*. Il en est d'autres, que la comparaison des deux microbes met facilement en évidence.

Le bacille de l'angine et de la pourriture d'hôpital a 10 à 12 μ dans ses formes longues, 8 μ dans ses formes courtes ou moyennes. Sa largeur est de 1 μ à 1 μ 5. Sa forme est très particulière, semblable à celle d'un fuseau ou d'un losange allongé. Son protoplasma offre, très souvent, des vacuoles caractéristiques qui lui donnent un aspect troué. Il est cultivable en bouillon Martin additionné de un tiers de liquide organique d'origine humaine (sérum sanguin, sérum pleurétique, ascite, salive filtrée, etc.). Il est habituellement immobile ou peu mobile dans les exsudats, et toujours immobile dans les cultures.

Les caractères du Spirillum sputigenum sont entièrement différents. Ce spirillum n'est pas cultivable (Clarck, Miller, Lewis, etc.). Il offre une *identité absolue* de forme, d'aspect, de dimensions, de mobilité, de colorabilité, avec le vibrion du choléra : cette ressemblance est si étroite qu'elle a été soulignée par tous les savants et les auteurs classiques qui ont décrit ce spirille (Lewis, Miller, Van Ermengem, Macé, C. Flügge, etc.). C'est donc, ainsi que le dit Miller lui-même (1), un kommabacille en forme de virgules plus ou moins incurvées et mesurant 1 μ à 2 μ 8 de longueur et 0 μ 40 de largeur (2). Lorsqu'il s'allonge, il a l'aspect en vrille du vibrion cholérique, et décrit une spire à tours nombreux.

Ni la morphologie du Spirillum sputigenum, ni ses dimensions, ni sa mobilité extrême, ni la structure de son protoplasma, etc., ne permettent, en conséquence, de l'identifier au bacille fusiforme. Les figures que je fais passer sous vos yeux et empruntées à Macé et à Panoff, pour le bacille fusiforme, à Miller et à Van Ermengem, pour le Spirillum sputigenum, démontrent la dissemblance considérable de ces deux microbes.

Plaut a signalé sommairement, en 1894, avoir vu des angines dans lesquelles l'exsudat lui montra des bacilles ou spirilles décrits par Miller en 1883, et constitués par un même microbe à deux étapes de son

(1) Miller. Die Mikroorganismen der Mundhöhle, Leipzig, 1892, p. 64 : « *in Form von Kommaähnlich gebogenen Stäbchen* ».

(2) Lewis. A memorandum on the « Comma-shaped » Bacillus. *The Lancet*, 20 sept. 1884, p. 514.

développement : ce microbe était, d'après Plaut, *le Spirillum sputigenum*. Cet auteur n'a donc ni vu ni décrit le bacille fusiforme. Il n'en a pas moins tenté de conclure qu'il avait observé, avant moi, l'angine à bacilles fusiformes.

Mais, comme le Spirillum sputigenum est totalement différent de ces derniers bacilles, Plaut a essayé de justifier sa revendication en admettant — théoriquement — leur identité. Je viens d'établir les caractères qui séparent, d'une manière fondamentale, mon bacille du Spirillum de Miller. La constatation de ce dernier dans une angine n'implique nullement qu'il s'agit de l'angine à bacilles fusiformes.

L'hypothèse de Plaut n'est donc pas mieux fondée que ne l'a été sa réclamation de priorité.

Durée des processus d'excitation pour différents muscles,

par M. et Mme L. Lapicque.

Dans des recherches communiquées antérieurement à la Société (1), nous avons étendu à des muscles lents, pris sur des Invertébrés, la loi d'excitation électrique trouvée par G. Weiss sur le gastrocnémien de la grenouille, muscle rapide. Pour tous les tissus étudiés, l'intensité du courant nécessaire pour produire un effet physiologique donné (contraction minimale) varie avec la durée du passage.

En appelant t cette durée, l'intensité I est donnée en fonction de t par la formule $I = \frac{\alpha + \beta t}{t + \gamma}$; α, β, γ étant trois constantes.

L'excitabilité d'un muscle donné dans des conditions données est déterminée complètement quand on connaît ces trois constantes, et elle ne peut être complètement exprimée d'une autre manière. Mais il y a, pensons-nous, intérêt à exprimer, d'une façon moins abstraite, la grandeur des temps qu'il faut considérer dans les divers cas.

En effet, dans la formule ci-dessus, on voit que lorsque t devient infiniment grand, I tend vers une valeur constante, qui est β; lorsque t est très grand, I est très peu différent (en plus) de β, et varie très peu avec t. Qu'est-ce que très grand veut dire pratiquement? Nous allons montrer qu'on peut, pour chaque tissu, calculer un temps absolu qui est pour ce tissu le module de la durée, et qui le caractérise par rapport aux autres.

Pour simplifier, nous pouvons nous contenter ici de la formule de Weiss, $I = \frac{a}{t} + b$; nous avons été obligés de corriger cette formule et

(1) *Société de Biologie*, 9 mai et 13 juin 1903.

d'y ajouter une troisième constante pour traduire avec exactitude les résultats des excitations très courtes sur les muscles lents. Quand t est un peu grand par rapport au module en question, on obtient dans tous les cas une approximation suffisante avec deux constantes (1).

Weiss a déjà indiqué que le rapport de ces deux constantes $\frac{a}{b}$ varie quand on passe d'un muscle à un autre, qu'il augmente quand on passe du gastrocnémien de la grenouille au gastrocnémien du crapaud. Nous avons nous-mêmes montré des variations bien systématiques de ce rapport suivant la vitesse de contraction des muscles de la grenouille, soit qu'on compare entre eux deux muscles différents, soit qu'on échauffe ou refroidisse un muscle donné (2). Ce rapport est donc en relation avec ce que Engelmann a appelé le *temps physiologique* d'un tissu. C'est cette notion que nous voulons préciser.

a est une quantité; b est une intensité; $\frac{a}{b}$ est donc un temps. Faisant $t=\frac{a}{b}$ et portant dans la formule, on trouve $I=2\,b$; on trouve aussi, en faisant le calcul, que, pour cette durée, l'énergie dépensée par l'excitation correspondant au seuil passe par un minimum. Divers auteurs ont insisté sur ce minimum. Nous avons pensé d'abord à caractériser l'excitabilité d'un tissu par la durée pour laquelle l'énergie d'excitation est minima. Mais nous avons trouvé ensuite, dans les expériences où nous avons été obligés d'introduire un terme de correction à la formule de Weiss, que le minimum d'énergie n'existe pas toujours en fait; pour ces durées, il arrive que la correction atteigne et dépasse 10 p. 100. On ne pourrait donc pas se servir en général de la formule à deux constantes seulement.

Prenons $T=10\,\frac{a}{b}$. La correction la plus forte que nous ayons trouvée serait alors de l'ordre du centième, c'est-à-dire négligeable par rapport à la précision des expériences. I devient égal à 1, 1 b; l'intensité est arrivée au voisinage de sa limite, et si l'on cherche expérimentalement, à partir de cette durée d'excitation T, comment doit varier l'intensité pour se trouver toujours au seuil avec des durées 2 T, 3 T..., 10 T, les valeurs correspondantes devant être respectivement 1,05 b, 1,03 b, 1,01 b, la variation échappera vraisemblablement à l'observation et il paraîtra que la durée du passage du courant ne doit pas entrer en ligne

(1) Il faut en tout cas plus de deux expériences pour obtenir les constantes, soit trois expériences bien faites; on en tire α, β, γ; si γ est négligeable, on prend $a=\alpha$, $b=\beta$; si γ a une valeur appréciable, b n'est pas changé; il faut prendre $a=\alpha\text{-}\beta\gamma$ pour être exact quand $t=\infty$. La différence entre a et α est d'ailleurs de peu d'importance, mais quand γ est notable, on pourrait avoir une erreur énorme et pour a et pour b, calculés sur deux expériences.

(2) *Société de Biologie*, 4 avril 1903. Les expériences étaient faites avec des décharges de condensateur sur résistance invariable, et les constantes calculées en fonction de la capacité.

de compte. Au contraire, pour $\frac{T}{2}, \frac{T}{3}, \frac{T}{10}$ les valeurs devront être 1,2 *b*, 1,3 *b*..., 2 *b*, la variation sera apparente et rapidement considérable.

$T = 10\frac{a}{b}$ peut donc être pris comme la durée d'excitation au delà de laquelle l'intensité correspondant au seuil ne varie plus que d'une manière pratiquement insensible.

Voici, en *millièmes de seconde*, les valeurs de T que nous pouvons tirer de nos expériences (1).

Gastrocnémien de grenouille (*Rana esculenta*)	3
— — (*Rana temporaria*)	7
Droit antérieur de l'abdomen (*Rana esculenta* ♂)	9
Gastrocnémien du crapaud (*Bufo vulgaris*)	13
Pied de l'escargot (*Helix pomatia*)	48
Pied du couteau (*Solen marginatus*)	75
Ventricule de tortue (*Testudo græca*)	82
Pince de crabe (*Carcinus mœnas*)	300
Manteau d'aplysie (*Aplysia punctata*)	800

Ces valeurs sont les moyennes de celles que nous avons obtenues. Il y a, bien entendu, des variations individuelles, mais assez peu considérables pour que les chiffres ci-dessus restent significatifs d'une espèce. D'autre part, nous ne prétendons pas que ces chiffres soient définitifs, car, pour quelques-uns, nos séries sont trop peu nombreuses; et puis, il y aurait lieu de tenir un compte exact de la température, le rapport $\frac{a}{b}$ augmentant d'une manière sensible avec le froid; notamment, nous devons signaler que les expériences sur le *Solen*, le crabe et l'aplysie ont été faites toutes à quelques degrés plus bas que la généralité des autres expériences. Ces réserves ne touchent en rien l'allure générale de ce tableau de comparaison. Enfin, nous rappelons qu'il s'agit ici exclusivement du seuil de l'excitation.

On voit, par ces exemples, que la loi d'excitation, toujours la même, pourra se présenter à l'expérience sous des allures totalement différentes, suivant l'objet choisi. Un centième de seconde, qui apparaît à l'imagination comme un temps très court, est, en fait, presque infiniment long pour le gastrocnémien de la grenouille. On s'explique ainsi très bien que du Bois-Reymond, étudiant exclusivement ce muscle, ait nié complètement l'influence de la durée de l'excitation, tandis que Fick et Engelmann, portant leurs investigations sur des muscles lents, ont été amenés à faire de cette durée un élément essentiel de la loi d'excitation.

1) Les chiffres expérimentaux seront publiés dans la thèse que Mme Lapicque soutiendra très prochainement devant la Faculté des sciences de l'Université de Paris.

SUR LA NUMÉRATION DES ILOTS ENDOCRINES DANS LE PANCRÉAS HUMAIN,

par E. LAGUESSE

Au moment où, de tous côtés, les anatomo-pathologistes commencent à faire rentrer dans le cadre de leurs recherches usuelles l'examen des îlots de Langerhans (diabète, etc...) et à chercher notamment s'il y a raréfaction du tissu insulaire, il nous a semblé nécessaire de chercher à établir quel est le nombre normal de ces îlots chez l'homme.

Opie (1900) sur dix sujets d'autopsie (sur l'état desquels il ne s'explique d'ailleurs pas davantage) a trouvé une moyenne de 0,366 par millimètre carré dans la tête du pancréas, — 0,360 dans le corps, — 0,68 dans la queue. Il fait ressortir la prédominance considérable des îlots dans cette extrémité (nombre presque double). Les variations individuelles sont considérables. Sauerbeck (1904), sur douze sujets d'autopsie non diabétiques, arrive à une moyenne d'environ 1 îlot par millimètre carré. Il trouve également d'énormes différences individuelles. En général les îlots étaient plus fréquents dans la queue, mais cela n'avait rien d'absolument régulier.

Nous croyons pouvoir donner une base plus normale aux numérations, ayant examiné six sujets, dont un seul était un tuberculeux non diabétique, présentant un pancréas d'aspect absolument sain, dont les cinq autres sont des suppliciés, guillotinés dans toute la force de l'âge, et considérés comme sains au moment de leur exécution.

Pour faire les numérations, nous avons recueilli et noté, quand ce fut possible, de larges fragments provenant de régions très diverses (fixations variées, mais à l'alcool surtout). Les coupes étaient faites à la paraffine, au 100e ou au 150e de millimètre, colorées en général à l'hémalun suivi d'eau picriquée (ou au mélange de Van Gieson, à la safranine-vert d'iode, à la thionine phéniquée), qui détachent nettement les îlots à un faible grossissement. Dans une mince lame d'aluminium (carte de visite), nous découpons avec soin une ouverture carrée de 2 millimètres de côté, et nous la promenons régulièrement sur la préparation, en déterminant ainsi une série de champs de 4 millimètres carrés chacun, n'empiétant pas l'un sur l'autre (obj. 2 ancien, oc. 1, Verick). Nous recommandons ce procédé comme étant excessivement simple et à la portée de tout observateur, sans instrument spécial. Pourtant nous nous sommes fait fabriquer en outre par M. Nachet une rondelle de verre quadrillée semblable à celles sur lesquelles on trace les micromètres oculaires, et que nous introduisons comme elles sur le diaphragme de l'oculaire. Sur cette rondelle est tracé au diamant un rectangle divisé en douze petits carrés de 4 millimètres de côté. Ici une mesure au micromètre objectif et un calcul sont nécessaires pour déterminer, avec chaque grossissement, la surface réelle des carrés projetés sur l'image de la coupe. Ce *compteur d'îlots* a l'avantage de permettre l'usage de grossissements plus forts, au moins pour vérifier.

Sur des coupes non sériées, ou sur des coupes sériées prises seulement de

10 en 10, nous examinons le plus grand nombre de champs possible; nous prenons la moyenne pour chaque fragment, puis nous faisons une moyenne générale. Comme certaines formes petites ou en transformation restent douteuses au faible grossissement employé avec le premier procédé, nous donnons chaque fois deux chiffres : l'un contient toutes les formes y compris les douteuses, l'autre les îlots absolument sûrs. C'est le premier chiffre néanmoins qui se trouve être le plus approché quand on peut contrôler au fort grossissement, car on laisse plus facilement échapper une forme douteuse ou petite, surtout si l'élection colorante n'est point parfaite.

Nous avons obtenu le tableau suivant :

NOMS	AGES	PLACE des fragments	NOMBRE de champs examinés	NOMBRE MOYEN DES ILOTS par champ de 4 mill. q.	
				formes douteuses défalquées	tout compté
1. Va... frag. 1.	26 ans.	Tête (1)	62	4,07	4,64
1. Va... f. 2 . .	26 —	Tête (2)	16	3,06	3,68
1. Va... f. 3 . .	26 —	Base queue	20	3,50	4,05
2. De.	22 —	Indéterminée.	20	1,65	2,25
3. Ba.	28 —	Base queue	25	3,88	4,68
4. Po.	45 —	Indéterminée	14	3,66	4,30
5. Wa... e. . .	22 —	Extrême queue	20	3	3,40
6. H. 27, tuberc.	23 —	Tête	20	3,05	3,40
6. H. 27 — .	23 —	Extrême queue (3)	20	5,15	5,60
Total des champs et moyenne générale. .			217	3,44	4,00

(1) Large fragment adhérent aux caroncules duodénales.
(2) Large fragment adhérent au pylore.
(3) A 7 millim. de l'extrémité. Les moyennes individuelles, tous fragments réunis, sont pour Va..., de 3,54 et 4,12; pour H. 27, de 4,10 et 4,50. Par champ de 0 à 8 et 9, gén. 3 à 6.

Cela nous donne au total, pour 217 champs de 4 millimètres carrés, soit 868 millimètres carrés, une moyenne en îlots de 3,44 par champ, en défalquant les formes douteuses, et 4 en les comptant; ce qui fait exactement 1 îlot par millimètre carré dans le second cas, et 0,86 seulement dans le premier. Nous croyons donc pouvoir conclure qu'on trouve en moyenne, chez l'homme adulte, dans les conditions normales, un îlot ou un peu moins d'un îlot par millimètre carré, chiffre qui concorde d'ailleurs avec celui de Sauerbeck, mais sensiblement plus fort que

celui d'Opie. On remarquera que Sauerbeck n'arrive, avec des sujets d'autopsie, à une moyenne analogue à la nôtre, que grâce à cette particularité : c'est que quelques-uns de ces sujets ont évidemment une augmentation anormale du nombre des îlots qui compense la diminution existante chez d'autres. Chez nos sujets normaux, nous trouvons au contraire une assez grande uniformité. Ils ont une moyenne individuelle (formes douteuses défalquées) allant de 3 îlots par champ à 4,10, ou de 3,40 à 4,68 (toutes formes comptées), si l'on en excepte un seul qui descend à 1,65 et 2,25 (*De*...). Or, ce dernier sortait de convalescence d'une fièvre typhoïde. Ce cas à part, les variations individuelles sont donc bien moins marquées qu'on n'aurait été porté à l'admettre d'après les statistiques précédentes, le nombre des îlots par millimètre carré variant, selon les individus, de 0,7 et 0,85 (Wa... e.) à 1,025 et 1,125 (H.27) (1).

Toutes les fois donc que le chiffre moyen des îlots, compté avec soin sur différents fragments de tête et de queue, sera inférieur à la moitié du chiffre ordinaire, c'est-à-dire à 0,5 par millimètre carré, on pourra, croyons-nous, presque sûrement affirmer qu'il y a diminution de nombre.

L'îlot ayant généralement 1 dixième de millimètre de largeur ou davantage, on retrouve le même dans 10 coupes sériées superposées (au 100°). C'est dire qu'il doit y en avoir 10 par millimètre cube, soit 10 dixièmes de millimètre cube.

C'est dire que la 100ᵉ partie environ du volume du pancréas est constituée par ce tissu. En évaluant à 100 centimètres cubes le volume moyen de la glande, cela ferait 1 centimètre cube de substance endocrine au total (2), chiffre plutôt trop faible, les gros îlots de 200 μ et plus étant encore abondants. Dans une coupe de 2 centimètres carrés (*Va*...), nous comptons en effet 38 de ces gros îlots assez régulièrement répartis. Parmi eux, 5 dépassent 400 μ, un 6ᵉ atteint 800, taille assez exceptionnelle. Les îlots de plus de 400 μ sont généralement allongés en boudins, et ce chiffre marque leur plus grande largeur; au-dessous, ils sont, le plus souvent ovalaires ou arrondis. En ce qui concerne la richesse plus grande en îlots de la queue, établie chez l'homme adulte par Opie, nous remarquerons que cette richesse ressort nettement

(1) Et encore ce dernier chiffre est évidemment trop fort. Il eût diminué si le nombre des fragments examinés (tête et corps) eût été plus considérable, vu la richesse spéciale de la queue en ce cas.

(2) D'après ce que nous admettions plus haut, il y aurait donc vraisemblablement *insuffisance insulo-pancréatique* lorsque la quantité totale tombe au-dessous de un demi-centimètre cube, ce qui explique la petite quantité de pancréas nécessaire pour assurer l'intégrité de la fonction interne. Mais il ne faut pas oublier que la qualité des îlots, leurs lésions et les troubles apportés à leur évolution peuvent amener cette insuffisance sans qu'il y ait diminution de la taille ou du nombre des îlots. La diminution du nombre n'est qu'un des facteurs, soumis à d'assez grandes variations individuelles.

sur H.27, mais beaucoup moins sur Va..., où ce sont précisément certaines régions de la tête qui nous ont fourni le maximum d'îlots. Dans 2 autres cas, où la queue a été examinée sans pouvoir être comparée à la tête, elle n'a pas donné un chiffre fort élevé. Nous croyons donc que la queue, chez l'homme adulte, a une simple tendance à rester, pour le développement des îlots, le terrain de prédilection qu'elle constituait au cours de l'ontogenèse et de la phylogenèse, mais que la surabondance des îlots en ce point ne peut être considérée comme une règle absolue.

Étude de l'hémolyse des globules de cheval par les sérums de chien et de poule,

par Mlle P. Cernovodeanu et M. Victor Henri.

1° L'étude de l'hémolyse des globules de cheval par le sérum de chien, faite de la même façon que les expériences sur l'hémolyse des hématies de poule, nous a montré que l'hémolyse des hématies de cheval suit une loi différente de celle que nous avions trouvée pour les hématies de poule. En effet, la courbe qui représente la vitesse d'hémolyse des globules de cheval présente une ascension très rapide suivie d'un plateau à peine ascendant, c'est-à-dire qu'une quantité donnée de sérum de chien produit très vite, environ en vingt minutes à 31 degrés, l'hémolyse de la majeure partie des globules hémolysables ; la réaction est presque terminée pendant la première demi-heure, tandis que pour l'hémolyse des hématies de poule la destruction de ces dernières se continue pendant au moins deux heures. Voici quelques nombres à l'appui :

17 *février* 1905. — Proportions de globules de cheval hémolysés :

Séries :	Ap. 22 min.	58 min.	103 min.	160 min.
40cc ém. à 10 p. 100 + 1cc sér. chien.	6 0/0	6 0/0	6 0/0	7 0/0
40cc — + 1cc5 —	9	10	10	
40cc — + 2cc —	16	17	19	22
40cc — + 3cc —	28	31	33	35

18 *février* 1905 :

	Ap. 20 min.	49 min.	80 min.
40cc ém. à 10 p 100 + 1cc sér. chien.	16 0/0	17 0/0	19 0/0
40cc — + 1cc5 —	36	42	42

Rappelons une expérience pour les hématies de poule.

16 *février* 1905 :

	En 28 min.	52 min.	86 min.
40cc ém. poule à 10 p. 100 + 0cc5 sér. chien.	11,8 0/0	20,8 0/0	31 0/0

La loi d'hémolyse des globules de cheval par le sérum de chien est donc différente de la loi d'hémolyse des hématies de poule par le même sérum;

2° On devait se demander si cette différence de la courbe d'hémolyse doit être attribuée à une différence de la nature des globules. Les expériences comparatives faites avec les globules de cheval et les sérums de chien et de poule montrent que l'hémolyse des hématies de cheval par le serum de poule se produit suivant une courbe à ascension lente et continue, analogue à celle que nous donne l'hémolyse des hématies de poule par le sérum de chien : par conséquent, les mêmes globules de cheval s'hémolysent suivant deux lois différentes par les sérums de chien et de poule;

3° Nous avons repris avec les globules de cheval les mêmes expériences d'absorption d'hémolysine que celles que nous avons faites avec les hématies de poule. Ces expériences nous montrent que *les globules de cheval absorbent bien plus vite l'hémolysine du sérum de chien que ne le font les globules de poule.* Un contact de cinq minutes à 31 degrés suffit pour que la majeure partie de l'hémolysine soit absorbée. Voici un exemple :

22 *février* 1905. — Quantités de globules de cheval hémolysés à une constante près :

	En 21 m.	43 m.	90 m.
40cc ém. à 10 p. 100 + 0cc7 sér. chien. . . .	25	28	26
20cc — — + 20cc NaCl + 0cc7 — . . .	22	23	23
20cc — — + 0cc7 sér. + ap. 5 m. 20cc NaCl. .	27	26	29
20cc — — + 0cc7 sér. + ap. 5 m. 20cc ém. gl.	28	27	30
20cc — — + 0cc7 sér. + ap. 10 m. 20cc NaCl. .	28	28	29
20cc — — + 0cc7 sér. + ap. 10 m. 20cc ém. gl.	25	24	25

On voit que l'addition de globules nouveaux ou de NaCl après cinq minutes ne change presque pas la vitesse d'hémolyse : l'absorption est donc presque complète après cet intervalle de temps;

4° *Hémolyse d'un mélange de globules différents par un même sérum.* La discussion de la spécificité des hémolysines exige l'étude systématique de l'hémolyse de différents globules par un même sérum. Nous nous adressons d'abord aux globules de cheval et de poule hémolysés par le sérum de chien.

Lorsqu'on fait agir une certaine quantité de sérum de chien sur un mélange de globules de cheval et de poule, l'hémolyse totale produite est bien inférieure à la somme des hémolyses partielles, produites séparément sur chacune des deux sortes de globules. Exemple :

22 *février* 1905 :

	En 21 min.
20cc ém. gl. poule à 10 p. 100 + 20cc NaCl + 0cc7 sér.	46
20cc - cheval à — + 20cc NaCl + 0cc7 sér.	22
20cc — poule + 20cc ém. gl. cheval + 0cc7 sér.	49

5° Au lieu d'ajouter le sérum de chien à un mélange de globules de cheval et de poule, additionnons-le d'abord à l'une des sortes de globules, et seulement après mettons les autres hématies ; on trouve dans ce cas un résultat différent, suivant que l'on mélange le sérum de chien d'abord aux hématies de poule ou d'abord aux hématies de cheval; le résultat est conforme à la différence de vitesse d'absorption que nous avons signalée plus haut ; les hématies de poule diminuent très peu l'action hémolytique du sérum de chien vis-à-vis des hématies de cheval ; au contraire les hématies de cheval rendent un sérum de chien très peu actif vis-à-vis des hématies de poule. Nous ne donnons qu'un seul exemple :

22 *février* 1905 :

	En 17 min.	39 min.
20cc ém. gl. cheval + 0cc7 sér. + ap. 10 min. 20cc ém. gl. poule.	30	30
20cc — poule + 0cc7 sér. + — 20cc — cheval.	45	57

Les mêmes résultats ont été obtenus en faisant des expériences de centrifugation, dans lesquelles on mélange certains globules avec un sérum de chien, puis on centrifuge et on met le liquide de centrifugation en contact avec de nouveaux globules de même nature ou bien de nature différente des premiers. Les détails de toutes ces expériences seront publiés à un autre endroit.

(*Travail du laboratoire de physiologie de la Sorbonne.*)

Sur les propriétés antiseptiques de certaines fumées et sur leur utilisation,

par M. A. Trillat.

En poursuivant les études que j'ai entreprises sur la présence de l'aldéhyde formique dans les fumées (1) et qui ont établi que cette aldéhyde se formait dans toutes les combustions usuelles et dans un grand nombre de circonstances, je suis arrivé à l'observation de faits intéressants qui font l'objet de cette note.

La première conséquence qui découle de l'ensemble de ces résultats est la constatation de la présence de l'aldéhyde formique dans l'atmosphère des villes. Les expériences suivantes ont été faites dans le quartier de l'Institut Pasteur à Paris et, dans la banlieue, à Courbevoie.

(1) *Comptes rendus de l'Académie des sciences*, 20 juin 1904 et 7 novembre 1904.

Tableau indiquant les doses d'aldéhyde formique trouvées dans 100 mètres cubes d'air.

1re expér.	— Institut Pasteur (prise d'air sur le toit)	0 gr. 024
2e expér.	— Institut Pasteur (prise d'air à mi-hauteur face est du bâtiment	0 gr. 031
3e expér.	— Courbevoie (prise d'air sur un toit	0 gr. 055

Ainsi se trouve expliquée la présence de l'aldéhyde formique qui avait été déjà signalée dans l'atmosphère de Paris par MM. Albert Lévy et Henriet (1). Les expériences entreprises par ces savants en se plaçant loin des villes ayant démontré l'absence de l'aldéhyde formique, ils ont conclu comme moi que la présence de ce corps dans l'air devait être attribuée aux fumées des combustibles.

Mais l'intérêt principal de cette note réside surtout dans la constatation que j'ai faite que les matières sucrées, les racines riches en saccharose et certaines résines pouvaient, sous l'influence de la chaleur, dégager des quantités considérables d'aldéhyde formique.

Doses d'aldéhyde formique dégagée par le sucre et par certaines substances.

Substances.	Combustion à l'air sur une plaque chauffée
Sucre raffiné	5 gr. 200
Beta vulgaris	1 gr. 900
Pastinaca sativa	2 gr. 850
Baies de genièvre	3 gr. 150
Benjoin	2 gr. 000
Angelica archangelica	3 gr. 500

Ce sont précisément ces substances dont la combustion a été recommandée dès la plus haute antiquité comme procédé d'assainissement. La coutume de brûler des racines contenant du saccharose, des baies de genièvre et des résines, en temps d'épidémie, remonte à Hippocrate; elle s'est généralisée comme on le sait jusqu'au siècle dernier (2).

Pour nos ancêtres, la notion de la désinfection semble avoir été intimement liée avec celle de la désodorisation; comme je l'ai fait ressortir antérieurement, la formaldéhyde possède cette propriété de former des composés inodores, non seulement avec l'hydrogène sulfuré et ses dérivés les mercaptans, mais aussi avec les amines de la série grasse et le scatol. Guidés par l'observation fondée sur la disparition de la mauvaise odeur, ils se sont adressés, dans les cas d'épidémie, aux substances qui dégageaient le plus d'aldéhyde formique. On peut même

(1) *Annales de l'Observatoire municipal*, tome 2, page 295.

(2) Guyton de Morveau. *Traité des moyens de désinfecter l'air*, 1805, page 153.

prétendre que par ces pratiques, ils ont pu parfois obtenir sinon une désinfection, dans le sens que nous attribuons aujourd'hui à ce mot, du moins une atténuation dans la propagation des épidémies.

J'ai étudié la composition et les propriétés antiseptiques des fumées de sucre. A côté de l'aldéhyde formique, l'analyse a révélé la présence de l'acétone, des alcools méthylique et éthylique, de l'acide acétique, de l'essence d'amandes amères et de divers dérivés phénoliques. Le tableau suivant indique la puissance microbicide de ce mélange :

Stérilisation d'objets contaminés soumis à l'action des vapeurs provenant de la combustion de 2 grammes de sucre sous une cloche de 12 litres.

Germes.	Nombre d'objets contaminés	Après 30 minutes.	Après 1 heure.	Après 4 heures à 40°
Coli-bacille	10 objets	stérilisation	»	»
Bacille typhique. . . .	5 —	—	»	»
Charbon	12 —	—	»	»
Bacilles salivaires. . .	7 —	—	»	»
Tuberculose.	5 —	—	»	»
Vibrion cholérique . .	5 —	—	»	»
Staphylocoque doré. .	8 —	non stérilisé	stérilisation	»
Subtilis.	8 —	non stérilisé	non stérilisé	stérilisation

Pour connaître l'utilisation que l'on pourra tirer de l'application de ces résultats au point de vue d'un procédé pratique de désinfection, j'ai institué à l'Institut Pasteur une série d'expériences sur des locaux d'une capacité d'environ 100 mètres cubes.

En résumé, la démonstration de la présence constante de la formaldéhyde dans les parties gazeuses ou solides des fumées explique donc le rôle de celles-ci dans une foule de circonstances. Au point de vue de l'hygiène, il était intéressant de faire ressortir que les propriétés antiseptiques de la formaldéhyde avaient été utilisées bien avant que l'on eût isolé et étudié ce corps.

Sur la présence d'un *Trypanoplasma* intestinal chez les poissons,

par M. Louis Léger.

On sait que les diverses espèces jusqu'ici connues du genre *Trypanoplasma* sont toutes parasites du sang des Poissons d'eau douce (1). Le

(1) Il importe toutefois de remarquer que le Flagellé des Siphonophores étudié récemment par Keysselitz (*Archiv. f. Prot.*, III, Bd. Heft 3) qui a créé pour lui le genre *Trypanophis*, présente une structure si voisine de celle que j'ai fait connaître chez les *Trypanoplasma* qu'il serait rationnel, au moins jusqu'à plus ample informé, de le faire rentrer dans ce dernier genre.

parasite que je vais décrire rentre également, par son organisation, dans le genre *Trypanoplasma*, bien qu'il ne vive pas dans le sang, mais dans le tube digestif d'un Poisson de mer, le *Box boops* L. Pour cette raison, je le désignerai sous le nom de *T. intestinalis*.

A l'encontre des autres Flagellés intestinaux dont le siège de prédilection est l'intestin postérieur, le *T. intestinalis* est localisé dans l'œsophage et dans la région antérieure de l'estomac de l'hôte. Les parasites sont tantôt libres et épars, tantôt et le plus souvent réunis en amas très denses à la surface des cônes de substance gélatinoïde sécrétés par les papilles épithéliales. Parfois on les voit ramper à la surface de l'épithélium, mais ils ne s'y fixent pas solidement comme les *Herpetomonas* ou les Trypanosomes.

La plupart des individus ont la forme typique des *Trypanoplasma*. Un corps piriforme plus ou moins allongé, souvent arqué, muni d'une vacuole ovoïde antérieure et terminé par un prolongement caudal effilé; un fouet antérieur libre très fin, et un fouet récurrent bordant la membrane ondulante qui longe le corps dorsalement et s'étire en pointe en suivant la queue. Chacun des fouets est en relation avec le pôle antérieur d'un blépharoplaste au moyen d'un rhizoplaste constitué par une courte baguette rigide à la base de laquelle on trouve un petit grain diplosomique. Le blépharoplaste est gros et souvent divisé en deux parties, parfois en quatre. Dans certains cas, il a tout à fait l'aspect d'un noyau. Souvent la portion la plus inférieure du blépharoplaste vient au contact du noyau avec lequel elle paraît se fusionner.

Le noyau est circulaire, pourvu d'une mince membrane et montre sa chromatine, tantôt sous forme de chromosomes distincts ou de grains irréguliers, tantôt condensée en un karyosome central comme chez les *Trypanoplasma* du sang. Le cytoplasme est granuleux dans la région postérieure du corps et montre une file régulière de granulations le long de la ligne d'insertion de la membrane ondulante. Dans les formes effilées, il se colore à peine, tandis que dans les formes plus massives et plus grosses, il est plus fortement granuleux et colorable en bleu. Dans ces dernières, on peut noter la présence d'un myonème de renforcement le long de la ligne d'insertion de la membrane ondulante.

Toutes ces formes présentent les mouvements typiques des *Trypanoplasma*, c'est-à-dire qu'elles se déplacent le cil libre en avant, les plus massives en rampant avec des ondulations actives du corps, les autres nageant avec de vives trémulations et contractions du corps, la queue et le cil postérieur ne participant que modérément et d'une façon plutôt passive à ces mouvements. La taille moyenne de ces formes, pour un individu allongé, est de 14 μ pour le corps (sans la queue), 16 μ pour le fouet antérieur et 16 μ pour la queue et le fouet terminal.

A côté de ces formes mobiles qu'on rencontre en nombre immense dans l'estomac des Bogues, on en voit d'autres, bien moins nombreuses, plus grosses, globuleuses et de structure différente. Elles atteignent un diamètre de 15 à 18 μ. Leur cytoplasma granuleux et fortement cyanophile montre

souvent des vacuoles et de nombreuses inclusions. Elles possèdent trois fouets libres très fins partant d'une petite saillie métabolique représentant le pôle antérieur et prenant leur origine au niveau d'autant de petits grains basilaires contigus, au-dessous desquels se voit un gros noyau en forme d'amande. Ces fouets extrêmement mobiles, sont constamment animés de rapides ondulations. Le corps présente parfois de véritables mouvements amiboïdes. Suivant une ligne méridienne, l'ectoplasme se montre très mobile, envoyant et rétractant des expansions flammées, ce que j'interprète comme une membrane ondulante qui ne serait plus bridée par un fouet.

L'interprétation de ces formes laisse une large place à l'hypothèse et l'on doit tout d'abord songer à un nouveau Flagellé (*Rhizomastigacea*) d'un type à la vérité inconnu, habitant la même région de l'hôte que le *Trypanoplasma*. Toutefois, l'observation et l'étude, sur des préparations, d'un grand nombre d'entre elles, me portent à penser qu'elles représentent peut-être les femelles des types précédents. J'ai vu en effet, et j'en possède des préparations démonstratives, tous les stades de la pénétration de Trypanoplasmes effilés à cytoplasma clair (mâles) à leur intérieur.

Les suites de ce processus qu'on pourrait alors interpréter comme une fécondation, mais que je n'ai pu encore étudier complètement, malgré de nombreuses observations, sont aussi complexes qu'inattendues. On trouve, en effet, certaines de ces grosses formes dont le corps montre, dans des vacuoles, plusieurs autres *Trypanoplasma* de taille variée, parfois très petits; ces derniers sont, ou bien des bourgeons internes, ou bien de nouveaux mâles absorbés comme aliments (1). J'incline volontiers pour cette dernière hypothèse, car certains des individus englobés semblent manifestement dégénérés.

(1) A l'état jeune, les grosses formes globuleuses se nourrissent surtout d'une petite Chroococcacée qui vit en commensale dans l'estomac de l'hôte.

RÉUNION BIOLOGIQUE DE BORDEAUX

SÉANCE DU 14 MARS 1905

SOMMAIRE

Présidence de M. Jolyet.

LES OSTÉOCLASTES DANS LA CARIE DENTAIRE.
PROCESSUS DE DESTRUCTION DE LA DENT, AU NIVEAU DE LA ZONE CARIÉE,

par MM. COYNE et CAVALIÉ.

L'examen de préparations microscopiques, concernant des dents cariées (carie de l'ivoire), nous a permis de constater au niveau des zones de ramollissement et de destruction la présence de cellules multinucléées, qui présentent tous les caractères des *ostéoclastes* (myéloplaxes de Robin) (mégacaryocytes).

Les auteurs décrivent, dans la carie, quatre zones qui sont, en partant de la surface cariée vers la profondeur normale de l'ivoire :

1° Zone de destruction,

2° Zone de ramollissement,

3° Zone opaque,

4° Zone transparente.

C'est dans les deux premières zones que nous avons mis nettement en évidence la présence d'ostéoclastes.

L'adhérence de ces deux zones est faible, vis-à-vis du reste de la dent; de telle sorte que leur détachement se produit aisément, en particulier au cours des manipulations histologiques

Il s'est établi, en effet, une limite entre la zone de ramollissement et la zone opaque, limite marquée par une couche de cellules, petites, nombreuses, à un seul noyau, à caractères embryonnaires, à multiplication très active.

La zone de ramollissement figure une bande, une tranchée, plus transparente que les zones voisines, prenant peu les couleurs acides, à peine teintée en rose par la safranine, par l'éosine, en vert clair par le bleu polychrome.

Il est possible d'y reconnaître, parfois, un aspect rappelant de loin celui de l'ivoire altéré.

La substance, par contre, apparaît grenue à un fort grossissement (obj. apochr. Zeiss. 1,40, ocul. comp. 6).

On aperçoit, de place en place, plongeant dans cette substance, de grosses cellules multinucléées, véritables plaques cellulaires.

Ces plaques cellulaires sont identiques aux ostéoclastes, décrits dans la moelle osseuse et au niveau des travées osseuses en voie de destruction normale ou pathologique. Elles sont placées dans de petites logettes comparables aux fossettes de Howship.

Ces logettes sont absolument claires, dépourvues de granulations.

Les plaques cellulaires ou ostéoclastes ont des contours arrondis ou polygonaux.

Le protoplasma, assez fortement colorable, finement granuleux, renferme un nombre variable de noyaux, depuis deux ou trois jusqu'à vingt environ.

Lorsqu'on examine les préparations depuis la zone opaque jusqu'à la zone de destruction, on constate que, aussitôt après la couche limitante de cellules embryonnaires, dans la zone de ramollissement, il y a des cellules moins nombreuses, espacées, augmentant progressivement de volume à mesure qu'elles sont plus rapprochées de la zone de destruction.

Ces cellules ont d'abord deux noyaux, puis trois, quatre et davantage; leur protoplasma devient granuleux. Il semble qu'on assiste à la transformation d'éléments uninucléés en ostéoclastes. Les ostéoclastes existent aussi dans la zone de destruction. Mais là, il est plus difficile de les mettre en évidence, eu égard à l'excessive colorabilité de la substance fondamentale.

La zone de destruction est nettement délimitée, en effet, de la zone de ramollissement par une différence profonde de coloration et par la différence d'aspect.

Il y a une fragmentation de la substance de l'ivoire, dans laquelle les ostéoclastes paraissent jouer un rôle destructeur.

Étant données les théories qui ont actuellement cours pour expliquer le processus de la carie dentaire, théories qui font jouer aux microbes ou à leurs sécrétions le principal rôle dans la destruction des tissus dentaires, la présence d'ostéoclastes dans les zones de destruction et de ramollissement de la carie est bien faite pour nous étonner un peu.

En réalité, la destruction de l'ivoire dépend des mêmes lois générales que la destruction du tissu osseux.

Il y a à rechercher d'où viennent les ostéoclastes ou les éléments cellulaires qui les forment. Nous devons nous demander aussi à quel moment de la carie agissent ces éléments destructeurs.

Viennent-ils du périoste alvéolo-dentaire ou de la pulpe, ou des deux à la fois? Existent-ils dans la carie de l'émail (du 1er degré)?

Malgré les difficultés de ces recherches, nous espérons apporter sous peu quelques éclaircissements à ces questions intéressant au plus haut point la pathogénie et l'anatomie pathologique des caries.

Conclusion. — Il existe, dans les zones de ramollissement et de destruction de la carie de l'ivoire, des ostéoclastes qui participent à la destruction du tissu et paraissent jouer un rôle très important dans le processus de la carie.

(*Travail du laboratoire d'anatomie pathologique de la Faculté de médecine de Bordeaux.*)

Sur l'orientation des muscles polygastriques,

par M. J. Chaine.

Dans une précédente note communiquée à l'Académie des sciences (1), j'étudiais les caractères des muscles polygastriques; je me propose de revenir ici sur l'un d'eux, n'ayant pu alors, limité par la place, donner à cette question tout le développement qu'elle comporte. Ce caractère est le suivant : la direction des fibres musculaires des différents ventres d'un muscle polygastrique est parallèle à l'axe du corps.

Certaines exceptions à cette règle, comme je l'ai d'ailleurs déjà fait remarquer dans ma première note, peuvent être signalées ; c'est le cas, par exemple, de certains muscles de la région cervicale des Mammifères supérieurs, le digastrique et l'omo-hyoïdien, qui forment une courbe plus ou moins prononcée, et qui, par suite, ont des ventres à direction plus ou moins oblique ; il en est de même pour les muscles

(1) J. Chaine. Caractères des muscles polygastriques, *Comptes rendus de l'Académie des sciences*, 27 février 1905.

obliques de l'abdomen, qui, chez les Vertébrés supérieurs, peuvent être anormalement polygastriques, et sont plus ou moins inclinés par rapport à l'axe longitudinal du corps.

Si l'on étudie le digastrique dans la série des Vertébrés, on voit que la courbe formée par ce muscle est d'autant plus prononcée que l'on examine un être plus élevé dans l'échelle animale. C'est ainsi que, chez l'Homme, les deux ventres sont situés dans des plans différents, tandis que chez les Rongeurs, les Carnivores, etc., ils sont en ligne droite, dans le prolongement l'un de l'autre ; il est vrai que, dans ces derniers cas, le muscle n'est pas encore parallèle à l'axe du corps, mais bien à celui de la tête, qui va du bout du museau au voisinage du trou occipital, et qui est distinct du précédent; cela tient à des causes que nous étudierons dans une prochaine note. Mais, chez des êtres inférieurs aux Mammifères, les Reptiles, où la tête est dans le prolongement même du tronc, le digastrique est *exactement parallèle à l'axe du corps.* (J'ai précédemment démontré, dans plusieurs travaux, que, chez les Reptiles, on devait considérer le faisceau musculaire situé sur le bord externe du génio-hyoïdien comme l'origine phylogénique du digastrique).

Nous pourrions faire des constatations analogues pour les muscles omo-hyoïdien et obliques de l'abdomen.

La myologie comparative démontre donc, d'une façon indéniable, que tout état dans lequel un muscle polygastrique n'a pas une direction parallèle à l'axe du corps est une disposition acquise dans le cours du développement phylogénique.

(*Travail du laboratoire d'anatomie comparée et d'embryogénie de la Faculté des sciences de Bordeaux.*)

Ictère cholémique et acholurique. Examen du liquide céphalo-rachidien,

par M. Mongour.

Dans une précédente séance (Réunion biologique de Bordeaux, 7 novembre 1904), j'ai démontré que chez six malades atteints d'ictère à la fois cholurique et cholémique de cause variable, le liquide céphalo-rachidien ne contenait que des traces infinitésimales de pigments biliaires; ces pigments échappent aux méthodes ordinaires d'examen clinique.

J'ai eu l'occasion d'observer tout récemment dans le service de M. le professeur Pitres une malade atteinte d'ictère dit catharrhal et d'exa-

miner son liquide céphalo-rachidien au moment où l'affection se trouvait à sa période de déclin.

Il s'agit d'une jeune femme de vingt-trois ans, Philomène P..., qui, à la suite d'excès alcooliques et alimentaires, fut atteinte, aux environs du 20 décembre 1904, d'un ictère orthopigmentaire. Dès le début, les fèces furent complètement décolorées et les urines ne présentèrent que des pigments normaux.

Le 13 janvier, l'ictère était à son déclin; les urines ne contenaient aucune trace de pigment normal ou modifié; les fèces présentaient leur coloration normale.

Mais le sérum sanguin contenait encore en proportions considérables des pigments normaux.

Je fis une ponction lombaire. Le liquide céphalo-rachidien, un peu opalin, peut-être, n'était pas fluorescent. Examiné par M. le professeur Denigès, il ne contenait pas la moindre trace de pigments biliaires, mais présentait nettement la réaction des sels biliaires.

Ainsi donc, à la période cholémique mais acholurique de l'ictère catarrhal orthopigmentaire, aussi bien qu'à la phase cholurique et cholémique, le liquide céphalo-rachidien ne contient pas de pigments biliaires. L'étude de cette malade montre, en outre, que les pigments disparaissent plus rapidement dans l'urine que dans le sérum sanguin.

Sur la vitesse de circulation du sang dans le foie droit et dans le foie gauche chez le chien,

par MM. H. Sérégé et E. Soulé.

En 1873, notre maître, M. le professeur Jolyet, et M. Rosapelli ont fait connaître leurs résultats, devenus aujourd'hui classiques, sur la mesure de la vitesse de la circulation du sang dans le foie total du chien. La technique expérimentale suivie par ces auteurs nous a été un excellent guide pour nos recherches personnelles; toutefois nous avons cru devoir la modifier en substituant, aux tambours employés des contacts électriques plus sûrs, sinon plus précis. Les conditions rigoureuses auxquelles nous nous sommes scrupuleusement astreints ont été les suivantes :

1° Emploi d'animaux à jeun depuis vingt-quatre heures et de poids à peu près égal (21 kilogr. environ);

2° Injection de 1 centimètre cube d'une solution de ferrocyanure de potassium au quart, chiffre déterminé par MM. Jolyet et Rosapelli et dont nous avons vérifié l'exactitude;

3° Inscription électrique sur un cylindre enregistreur, préalablement chronométré, du moment précis où est faite l'injection;

4° Inscription électrique, sur le même cylindre, du début, de la durée et de la fin des prises de sang faites par la jugulaire avec une sonde pénétrant jusqu'au niveau des veines sus-hépatiques et au moyen d'une seringue munie d'un dispositif spécial servant à cet effet;

5° Extraction d'une même quantité de sang à chaque prise;

6° La prise de sang était faite au moment précis de l'inspiration;

7° Mesure de la vitesse de circulation de chaque foie chez le même animal;

8° La recherche du ferrocyanure était faite par le procédé classique.

La lobulation du foie du chien pouvait donner naissance à de nombreuses erreurs qu'il fallait éviter. Aussi est-ce après de multiples essais, en variant le mode opératoire, que nous sommes arrivés à réaliser des expériences suffisamment précises pour pouvoir être prises en considération.

Pour cela, nous injections directement le ferrocyanure dans les branches de bifurcation de la veine porte, troncs communs des veines portes allant aux lobes principal et accessoire droits et aux lobes principal et accessoire gauches. En agissant ainsi, le lobe médian, dont la partie à droite de la vésicule biliaire fait partie du foie droit, celle, à gauche, appartenant au foie gauche, devenait une zone neutre; car, la veine porte allant à chacune de ces parties étant séparée des troncs principaux précédents, il nous était impossible de comprendre dans nos déterminations ces deux portions du foie. Pour éviter une erreur qui pouvait provenir d'une inégalité lobaire, nous avons eu soin de peser les foies droit et gauche dans chaque série; les différences que nous avons trouvées, dont la plus grande n'excédait pas 30 grammes, soit le douzième environ du poids de chaque foie, n'étaient pas susceptibles de modifier les résultats obtenus. D'autre part, pour contrôler ce qui précède, nous avons modifié notre expérimentation en obturant successivement avec une pince à forcipressure spéciale le tronc commun des veines portes de chaque foie et en faisant l'injection de ferrocyanure dans la grande mésentérique. Ainsi le foie médian participait à l'expérience. Les résultats obtenus ont été équivalents quant à la durée de passage du réactif dans chaque foie; le début seul était avancé de deux à trois secondes et identique pour les deux foies, ce qui était à prévoir. Nos recherches ont donc toute leur valeur, malgré les difficultés d'expérimentation qu'elles présentent, d'autant mieux que, multipliant les déterminations, nous avons toujours trouvé respectivement pour le foie droit et le foie gauche le même mode d'élimination. Si nous groupons par secondes toutes nos expériences, il est facile d'établir les trois points principaux qu'il fallait déterminer, le début, le maximum et la fin de la présence du ferrocyanure dans la veine cave inférieure.

	Foie droit.	Foie gauche.
Début de la présence du ferrocyanure.	8"-10" ap. l'inject.	18" ap. l'inject.
Maximum — —	10"-31" —	32"-59" —
Fin — —	45" —	96" —

Ces chiffres montrent suffisamment l'inégale vitesse de circulation du sang de chaque foie. Les graphiques que nous mettons sous les yeux de la Société représentent la courbe d'élimination du ferrocyanure pour six expériences types. Il est aisé de voir que le foie droit est plus rapidement débarrassé du réactif que le foie gauche. Comme corollaire aussi, nous avons toujours obtenu pour le foie droit une réaction ayant une intensité de coloration bien supérieure à celle qu'offrait le foie gauche, mais s'épuisant rapidement; tandis que pour le foie gauche, au contraire, elle était beaucoup moins vive mais plus prolongée.

La fin de l'élimination présente surtout pour nous un intérêt capital : les chiffres obtenus sont assez éloignés l'un de l'autre pour atténuer une erreur due à une inégalité de poids de quelques grammes entre les deux foies. Nos chiffres, du reste, se rapprochent de ceux fournis par MM. Jolyet et Rosapelli dont nous avons vérifié l'exactitude.

Opérant sur le foie en totalité, ces auteurs ont fixé la vitesse moyenne de la circulation de tous les lobes hépatiques réunis. D'après eux, il faut au ferrocyanure 60-70 secondes environ pour traverser entièrement le foie du chien. Si, dans nos expériences, nous établissons une moyenne des temps de passage pour le foie droit et le foie gauche chez le même animal, nous arrivons à des chiffres équivalents. Nous nous croyons donc autorisés à conclure de ce qui précède :

1° Le foie droit et le foie gauche ont une vitesse de circulation du sang différente ;

2° La vitesse de circulation du foie droit a toujours été trouvée supérieure à celle du foie gauche.

(*Travail du laboratoire de physiologie de la Faculté de médecine de Bordeaux.*)

Sur la teneur de chaque foie en glycogène en rapport avec les phases de la digestion,

(Deuxième note),

par M. H. Sérégé.

Le 17 décembre dernier, nous communiquions à la Société les résultats de nos recherches sur cette question. Nous avons vu que le foie gauche renfermait une quantité de glycogène supérieure à celle du foie

droit dès la XII[e] heure de la digestion, pendant le jeûne même très prolongé, jusqu'à la III[e] heure de la digestion suivante. La teneur du foie droit, au contraire, était bien supérieure durant la période de digestion intestinale, c'est-à-dire de la III[e] à la XII[e] heure. Pour expliquer ce fait, nous émettions l'hypothèse de l'existence de conditions de circulation spéciales à chaque foie. La note précédente sur l'inégale vitesse de circulation du sang dans le foie droit et le foie gauche en est la confirmation la plus complète. Il est aisé de comprendre que le foie gauche ayant une vitesse de circulation inférieure à celle du foie droit se débarrasse moins rapidement du glycogène qu'il renferme que le foie droit où la circulation est très active.

Nota. — Dans sa réunion du 14 mars la Réunion biologique de Bordeaux a décidé que l'article 17 du règlement serait ainsi modifié :

« Art. 17. — La cotisation annuelle des membres titulaires est fixée à 24 francs, avec cette restriction que chaque présence à une séance constatée par l'apposition de la signature prévue à l'article 20 entraîne l'attribution d'un jeton de présence de 1 franc.

« La cotisation annuelle des membres honoraires et correspondants est fixe et de 15 francs. La décision est applicable en 1905. »

Le Gérant : Octave Porée.

Paris. — Imprimerie de la Cour d'appel, L. Maretheux, directeur, 1, rue Cassette.

Paris. — Imprimerie de la Cour d'Appel, L. Maretheux, directeur, 1, rue Cassette.

LVIII. — 1905 Nº 12. — 31 Mars.

COMPTES RENDUS HEBDOMADAIRES

DES SÉANCES DE LA

CIÉTÉ DE BIOLOGIE

PUBLIÉS LE VENDREDI DE CHAQUE SEMAINE

Chez MASSON ET Cie, Libraires de l'Académie de Médecine

120, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, PARIS

PRIX DE L'ABONNEMENT

Paris et Départements 25 fr. | Étranger. . . . . . . 28 fr.

AVIS IMPORTANT

Extrait de la partie du Règlement qui est relative aux publications.

Art. 18. — Ne sont insérés dans les Bulletins que les no ou memoires qui ont été présentés en séance publique

Art. 19. — Les notes et mémoires doivent être remis Sécrétaire général aussitôt après la communication faite.

Art. 20. — Les Notes des membres et celles qu'ils présentent, leur responsabilité, au nom d'auteurs étrangers à la Société, publiées dans le Bulletin de la semaine.

L'impression, soit en extraits, soit *in extenso*, des Notes présent par les étrangers eux-mêmes est décidée par le Conseil. Elles peuv être ajournées au prochain Bulletin. Quand l'admission n'en pas prononcée, elles sont néanmoins annoncées, sauf décision traire de la Société, dans le sommaire du Bulletin de la séance communication de ces notes a été faite.

Art. 21. — Les Notes des membres ne doivent pas dépasser étendue trois pages d'impression; celles des étrangers, deux pages

Le titre seul des communications est inséré dans le Bulletin, rang qu'elles occupaient dans l'ordre du jour, lorsqu'elles dépass les limites réglementaires.

Art. 22. — Le même numéro ne peut contenir qu'une seule munication du même auteur sur le même sujet.

Art. 23. — Le Bulletin n'admet que les mémoires des de la Société.

La publication des mémoires est décidée en comité secret la première séance de décembre, sur la proposition du Conseil d'après l'espace laissé disponible par les Comptes rendus séances.

Les mémoires présentés par les étrangers sont signalés dans sommaire du Bulletin de la semaine et peuvent faire l'obj rapports admis à figurer parmi les mémoires.

SÉANCE DU 25 MARS 1905

SOMMAIRE

Réunion biologique de Nancy.

Présidence de M. A. Giard, président.

Sur l'origine et la composition de l'essence de racine de Benoîte; glucoside et enzyme nouveaux,

par MM. Em. Bourquelot et H. Hérissey.

La racine de Benoîte (*Geum urbanum* L.) desséchée, telle qu'on la trouve dans les officines, présente, lorsqu'elle n'est pas trop ancienne, une faible odeur de girofle. Les recherches de Trommsdorff (1818) ont établi que cette racine fournit une essence particulière que l'on peut obtenir par les procédés ordinaires. Mais tandis que ce chimiste considérait cette essence comme différente de l'essence de girofle, Buchner qui s'est occupé plus tard (1844) du même sujet, se basant sur quelques propriétés communes aux deux essences (odeur, solubilité dans les alcalis), les a rapprochées au contraire l'une de l'autre, sans avoir pu toutefois démontrer l'identité d'aucun des principes qu'elles renferment.

Nous avons songé à combler cette lacune; mais, auparavant, nous avons dû résoudre une autre question que suggère l'observation que voici, et qu'il est facile de répéter.

Si l'on arrache un pied de Benoîte avec précautions, de façon que la racine reste intacte, on peut constater que celle-ci ne présente pas d'odeur. Mais si, ensuite, on la froisse entre les doigts et si on attend quelques instants, l'odeur caractéristique se manifeste.

C'est là une particularité qui rappelle ce que l'on sait depuis longtemps de l'essence de feuille de Laurier-Cerise, par exemple, qui ne préexiste pas dans la feuille, et dont l'odeur ne se fait sentir que lorsqu'on froisse les tissus, et cela par suite de la réaction d'un enzyme (émulsine) sur un glucoside (laurocérame), ces deux principes se trouvant ainsi mis en contact.

Supposant qu'il devait en être de même pour l'essence de Benoîte, nous avons fait les expériences suivantes :

D'une part, on a découpé de la racine fraîche de Benoîte et on l'a fait tomber au fur et à mesure dans de l'alcool à 95 degrés contenu dans un ballon et préalablement porté à l'ébullition. On a relié le ballon à un réfrigérant à reflux et on a continué l'ébullition pendant une demi-heure. On a séparé le liquide alcoolique et on l'a distillé, sous pression réduite, en présence d'une petite quantité de carbonate de calcium, jusqu'à réduction en consistance d'extrait. Le principe qui, dans notre

hypothèse, donnait naissance à l'essence, devait se trouver dans cet extrait.

D'autre part, on a pilé une certaine quantité de racine fraîche avec du sable lavé et séché, de façon à obtenir un mélange pulvérulent qu'on a épuisé complètement avec de l'alcool à 90 degrés froid. Après quoi, on a fait sécher la poudre résiduelle à la température de 30 degrés. Cette poudre (dite *poudre fermentaire*) devait renfermer l'enzyme susceptible d'agir sur le principe contenu dans l'extrait.

Ayant observé, en dissolvant une petite quantité de l'extrait dans l'eau, que la solution aqueuse présentait une légère odeur de girofle qui pouvait provenir d'un peu d'essence formée pendant le découpage de la racine, nous avons repris l'extrait par de l'alcool à 95 degrés et additionné la solution alcoolique de 3 volumes d'éther. L'extrait s'est précipité, débarrassé complètement, cette fois, de produit odorant, celui-ci étant resté en solution dans le liquide surnageant.

En effet, le précipité séparé donnait avec l'eau une solution complètement inodore.

On a constaté alors : 1° que, en ajoutant à cette solution d'extrait un peu de poudre fermentaire, il se développait, en quelques instants, une odeur très nette de girofle, et que le mélange, soumis ensuite à la distillation, donnait un liquide à odeur de girofle, précipitant en gris sale par le perchlorure de fer;

2° Que ces réactions ne se produisaient pas lorsque la poudre fermentaire avait été, au préalable, délayée dans l'eau et portée à 100 degrés.

Il se trouvait ainsi démontré que l'essence à odeur de girofle ne préexiste pas dans la racine de Benoite, et qu'elle résulte de l'action d'un enzyme sur un principe particulier, présents tous deux dans cet organe.

Dès lors, de nouvelles questions se posaient, parmi lesquelles nous avons étudié celles qui sont relatives : 1° à la nature du principe dédoublable producteur d'essence, 2° à la nature du corps à odeur de girofle, et 3° à l'individualité de l'enzyme. Nous ne pouvons ici que résumer très brièvement les expériences que nous avons faites sur ces divers procédés, en énonçant les conclusions qui en découlent :

1° *Le principe odorant provient du dédoublement d'un glucoside.* — En effet, lorsqu'on ajoute à la solution d'extrait, qui est dextrogyre et légèrement réductrice, de la poudre fermentaire, on constate, corrélativement à la production d'essence, une augmentation du pouvoir réducteur et de la déviation (formation d'un sucre réducteur droit, vraisemblablement du glucose) ;

2° *Le principe odorant est de l'eugénol.* — Il nous a fallu, pour étudier ce point, chercher à obtenir une proportion suffisante d'essence. Nous y sommes arrivés en opérant, non pas sur des racines desséchées, qui d'ailleurs fournissent un rendement extrêmement faible (Trommsdorff

indique 0,39 p. 1.000), mais sur des racines fraîches, en nous inspirant des premiers résultats de notre travail. On a broyé ces racines, on les a mises à macérer dans l'eau pendant vingt-quatre heures, et seulement alors on a procédé à la distillation. En agitant le distillat avec de l'éther, on a pu obtenir 1 gramme d'essence par kilogramme. Cette essence, traitée par le chlorure benzoïque et la soude, a donné un composé cristallisé qui a été identifié avec le benzoyleugénol.

C'est donc l'eugénol qui est le composé odorant de l'essence. Il en constitue, d'ailleurs, la majeure partie, ce qui la rapproche de l'essence de girofle;

3° *L'enzyme est un enzyme particulier.* En effet, aucun des ferments que nous avons essayés (émulsine, invertine, ferments de l'*Aspergillus niger*) n'agit sur le glucoside. Ajoutons que cet enzyme ne passe pas en dissolution dans l'eau, fixé peut-être qu'il est par un des principes de la plante. Ajoutons encore que nous ne l'avons rencontré jusqu'ici que dans la Benoîte, bien que nous l'ayons recherché dans plusieurs plantes fournissant de l'eugénol (feuilles de Cannellier de Chine, de Giroflier, d'*Illicium anisatum* L., clous de girofle).

En dernier lieu, nous avons essayé d'isoler le glucoside en partant de l'extrait déjà purifié à l'aide de l'éther. On a redissous cet extrait dans de l'alcool à 95 degrés, puis ajouté à la solution obtenue, et sans mélanger, un volume d'éther. Il s'est déposé à la longue (au bout de plusieurs mois), sur les parois du vase, des sphérocristaux qui, séparés et dissous dans l'eau, ont donné de l'eugénol avec la poudre fermentaire.

Nous proposons d'appeler le glucoside : *gêine*, et l'enzyme : *géase*.

Contribution a l'étude de la dyscrasie acide,

par M. A. Desgrez et Mlle Bl. Guende.

Nous nous sommes proposé d'étudier l'influence de la fonction acide organique sur les échanges nutritifs. Comme les acides de la série grasse sont facilement brûlés dans l'organisme avec production finale d'acide carbonique qui s'élimine par la voie pulmonaire, nous avons fait porter nos recherches de préférence sur les acides aromatiques dont la combustion complète est plus difficile et qui pour cette raison s'éliminent surtout, incomplètement élaborés, par l'émonctoire rénal. Nous nous sommes, en outre, adressés à des acides de constitution générale identique mais présentant des modes de saturation différents du carbone. On sait, en effet, que le caractère de non-saturation conféré à une molécule acide par la présence d'une liaison éthylénique ou acétylénique a

pour effet d'accroître le caractère électro-négatif, c'est-à-dire acide de cette molécule. Nous avons donc recherché de quelle façon ce caractère acide additionnel pourrait modifier l'action physiologique due au groupement acide proprement dit déjà présent dans les corps étudiés.

Guidés par ces considérations, nous avons expérimenté sur l'acide phénylpropionique $C^6H^5 — CH^2 — CH^2 — CO^2H$ et sur les deux composés éthylénique et acétylénique correspondants, les acides cinnamiques $C^6H^5 — CH = CH — CO^2H$ et phénylpropiolique ($C^6H^5 - C \equiv C — CO^2H$. Nos expériences ont été faites sur quatre séries de cinq cobayes d'âge et de sexe identiques. Ces séries étaient choisies de poids équivalents. Les animaux de la première servant de témoins, chaque cobaye des trois autres séries a reçu quotidiennement, par la voie stomacale, 0 gr. 05 de l'un des acides précédents. Les quantités d'albumine détruites et d'éléments urinaires excrétées ont été rapportées, chaque 24 heures, au kilogramme d'animal.

1° Résultats moyens des 25 premiers jours.

	TÉMOINS	ACIDE saturé	ACIDE éthylénique	ACIDE acétylénique
Urée	0gr80	0gr34	0gr76	0gr48
Azote totale	0,449	0,223	0,427	0,207
Acide phosporique	0,038	0,036	0,056	0,040
Albumine détruite	3,22	1,50	2,87	1,39
Rapport azoturique	0,82	0,66	0,82	0,72
Rapport de l'acide phosphorique à l'azote total	8,5 p. 100	16,1 p. 100	13,1 p. 100	19,3 p. 100
Augmentation du poids des animaux	30 p. 100	27 p. 100	32 p. 100	34 p. 100

2° Résultats moyens obtenus du 25e au 55e jour.

	TÉMOINS	ACIDE saturé	ACIDE éthylénique	ACIDE acétylénique
Urée	0 gr. 98	0 gr. 83	0 gr. 73	0 gr. 52
Azote total	0,564	0,476	0,427	0,313
Acide phosphorique	0,051	0,076	0,061	0,064
Albumine détruite	3,80	3,19	2,88	2,09
Rapport azoturique	0,80	0,73	0,80	0,77
Rapport de l'acide phosphorique à l'azote total	9 p. 100	15,9 p. 100	14,4 p. 100	20,5 p. 100
Augmentation de poids des animaux	48 p. 100	60 p. 100	62 p. 100	69 p. 100

3° Résultats observés 75 jours après que l'on a complètement sus-

pendu l'administration des acides organiques. Nous donnons les moyennes de 20 jours (75e à 95e jour).

	TÉMOINS	ACIDE saturé	ACIDE éthylénique	ACIDE acétylénique
Urée	0gr47	0gr23	0gr35	0gr24
Azote totale	0,293	0,209	0,231	0,177
Acide phosphorique	0,055	0,039	0,026	0,032
Albumine détruite	1,97	1,41	1,56	1,19
Rapport azoturique	0,75	0,62	0,70	0,60
Rapport de l'acide phosphorique à l'azote total	18,7 p. 100	18,6 p. 100	11,2 p. 100	18,1 p. 100

Interprétation de ces résultats. — 1° L'élaboration de l'albumine est diminuée sous l'influence de la dyscrasie provoquée par l'acide phénylpropionique et ses analogues. La valeur des coefficients azoturiques montre que la qualité de cette élaboration est également très réduite par l'acide saturé et l'acide acétylénique. Le rapport de l'acide phosphorique à l'azote, plus élevé chez les animaux mis en état de dyscrasie, indique une destruction prépondérante des albumines phosphorées, c'est-à-dire surtout des noyaux cellulaires;

2° Quand la molécule acide n'a pas tous ses atomes de carbone saturés, le résultat est différent selon qu'il s'agit d'une liaison éthylénique ou acétylénique. La double liaison exerce, en effet, dans l'acide cinnamique, une influence favorable puisqu'elle compense, au point de vue de la qualité de l'élaboration, l'influence inverse exercée par la fonction carboxylée; on peut supposer que cette double liaison favorise le métabolisme en donnant naissance à l'oxyde éthylénique puis au glycol correspondants. C'est un point sur lequel nous reviendrons;

3° Les cellules de l'organisme conservent à distance, c'est-à-dire longtemps après suppression de sa cause directe, la nouvelle modalité vitale qui leur est imprimée par la dyscrasie acide.

(*Travail du Laboratoire de M. le Professeur Bouchard*).

Sur la formation des globules rouges des mammifères,

par M. J. Jolly.

Le mode de formation des globules rouges des mammifères est encore l'objet de nombreuses discussions. Les théories principales qui ont été émises, pour expliquer l'origine et la signification de ces éléments, peuvent être groupées de la façon suivante :

1° Les globules rouges sont le résultat de l'accroissement de petites particules non nucléées, qui existent librement dans le sang, se chargent d'hémoglobine, et dont l'origne est indéterminée ou intracellulaire (Hayem, théorie des hématoblastes);

2° Les globules rouges sont des formations intra-cellulaires; ce sont des portions différenciées du cytoplasma des cellules vaso-formatives (Schäfer, Ranvier, Kuborn, Nicolaïdès, etc.);

3° Les globules rouges sont formés par les cellules rouges nucléées :

a) Ce sont de vieilles cellules dans lesquelles persiste un noyau atrophié;

b) Ce sont des bourgeons du cytoplasma des globules rouges nucléés (Malassez);

c) Ce sont de vieilles cellules dont le noyau a été expulsé (Rindfleisch, Engel, etc.);

d) Ce sont de vieilles cellules dont le noyau a subi une destruction complète intra-cellulaire (Kölliker, Neumann, Israël et Pappenheim, etc.).

Nous ne pouvons discuter ici ces théories. Nous dirons simplement ceci :

La théorie des hématoblastes (Hayem) repose sur deux arguments principaux : 1° sur l'augmentation du nombre des hématoblastes dans le sang après les pertes sanguines; 2° sur l'homologation de ces éléments aux cellules fusiformes des Sauropsidés et Ichtyopsidés. Or, l'augmentation des hématoblastes après les pertes sanguines ne démontre nullement que ces éléments sont de futurs globules rouges; le fait pourrait être expliqué aussi bien par des hypothèses absolument différentes, en particulier par celle qui voit dans ces hématoblastes des produits de destruction des globules rouges ou des globules blancs. Quant à l'homologation des hématoblastes des mammifères aux cellules fusiformes, elle n'est en rien justifiée, et il est tout à fait regrettable que la nomenclature anatomique continue à appliquer la même dénomination (plaquettes, hématoblastes, etc.) à ces éléments différents.

La deuxième théorie n'est pas prouvée non plus : elle s'appuie sur le fait de l'existence de globules rouges dans l'intérieur de réseaux vasculaires indépendants des centres. Le fait est certain, mais pourrait être expliqué tout aussi bien par l'hypothèse de phénomènes régressifs dans des réseaux vasculaires primitivement unis au réseau général.

La troisième théorie est celle qui présente le plus de vraisemblance, car elle tient compte au moins d'un fait capital que les premières théories négligeaient d'expliquer. Ce fait, dû à Neumann, est l'existence constante, à l'âge adulte, et jusque dans la vieillesse même, de globules rouges nucléés dans les tissus hématopoiétiques du mammifère. C'est donc la théorie qui mérite le plus de considération. Mais l'accord n'est pas fait quand il s'agit de savoir comment se produit la transformation du globule rouge nucléé en globule rouge sans noyau.

Nous ne voulons pas prendre parti aujourd'hui entre ces différentes opinions. Nous nous contenterons simplement de signaler des faits qui, nous l'espérons, seront un point de départ pour arriver à la solution du problème.

Si on examine des préparations de sang de rats blancs nouveau-nés, fixé par dessiccation et acide chromique, ou dessiccation et vapeurs d'acide osmique, et colorées par l'éosine et l'hématéine, on y trouve constamment, en très grand nombre, des globules rouges nucléés. Ces cellules existent dans le sang pendant les quinze premiers jours de la vie, elles ont à peu près disparu, en général, au bout d'un mois. La grande majorité de ces globules ont un noyau sphérique, compact, dans lequel il n'est pas possible de distinguer une structure, même dans les préparations de sang fixé sans dessiccation par les mélanges chromo-osmiques; ce sont des noyaux atrophiques ou pycnotiques.

A côté de ces globules rouges nucléés, il existe constamment des globules discoïdaux, bien colorés par l'hémoglobine, dont le cytoplasme est d'aspect normal, et qui contiennent un corps très petit, sphérique, colorable par les couleurs basiques, compact, sans structure, mais apparaissant quelquefois plus teinté à la périphérie qu'au centre sur les préparations faiblement colorées.

Ce corps est unique, sphérique, de volume variable, mais quelquefois très petit. Son diamètre est le plus souvent le huitième ou le dixième de celui du globule, mais il peut être parfois sensiblement plus petit. Il peut être aussi plus gros, et, en cherchant avec soin, on trouve tous les intermédiaires de volume entre le noyau des globules rouges nucléés, et ces petits corps intraglobulaires donnant aux globules qui les portent l'aspect de globules ponctués. A côté de ces globules ponctués, on trouve des globules rouges contenant un noyau en chromatolyse, vacuolé ou fragmenté; le discoplasma est altéré et partiellement décoloré. Globules rouges nucléés, globules rouges nucléés en chromatolyse et globules rouges ponctués sont à peu près disparus en général chez l'animal âgé de un mois.

Les globules ponctués sont constants chez le rat nouveau-né et n'existent pas chez le rat adulte; ils existent aussi chez la souris nouveau-née mais pas chez la souris adulte (1). Nous les avons trouvés cependant

(1) J'ai pu examiner un grand nombre de rats, mais mon expérience, pour la souris, ne s'appuie que sur un nombre d'animaux assez restreint. Chez le rat adulte, on peut presque toujours mettre en évidence, dans le sang, des globules rouges nucléés, en dehors de toute tare pathologique, mais ils sont naturellement en très petit nombre. Quant aux globules ponctués, en dehors des circonstances relatées dans le texte, je n'en ai vu jusqu'ici que chez un seul individu adulte, et ils étaient absolument exceptionnels. Ce fait n'a toutefois rien d'extraordinaire, étant donné les liens qui relient, à notre avis, les globules ponctués aux globules nucléés.

chez l'adulte dans deux circonstances : chez des femelles pleines, et chez des animaux saignés. Enfin nous avons pu les mettre en évidence par différentes méthodes de fixation et de coloration. Nous aurons l'occasion de revenir sur ces différents faits. Nous tenons à faire remarquer que les corps que nous décrivons sont distincts des « granulations basophiles » des hématies, et distincts aussi des différents « nucléoïdes » qui ont été décrits dans les globules rouges du mammifère adulte. Ces corps particuliers ne sauraient être interprétés autrement que comme le résultat d'une atrophie nucléaire. Leur connaissance nous semble importante pour la solution du problème de la formation des globules rouges, et a aussi un intérêt pratique pour empêcher la confusion possible avec des parasites intraglobulaires. Leur origine est nucléaire et est le résultat d'une atrophie nucléaire, mais nous ne voulons pas aujourd'hui nous prononcer sur le mécanisme précis de leur production : ou ils sont simplement un terme avancé de la condensation du noyau atrophié, et alors il faudra montrer à côté d'eux les restes du noyau ou admettre la transformation de la chromatine; ou ils sont le reste d'une expulsion partielle du noyau pycnotique, et alors il faudra démontrer la réalité de cette expulsion. Nous nous contenterons aujourd'hui de signaler le fait, sa constance, et l'objet d'étude où on peut le retrouver facilement.

(*Travail du laboratoire d'histologie du Collège de France*).

Évolution comparée des greffes de jeune tissu thyroïdien transplantées sur des animaux d'âge différent,

par M. H. Cristiani et Mme A. Cristiani.

Parmi les facteurs ayant une influence sur la réussite des greffes thyroïdiennes, il ne faut pas négliger l'âge aussi bien du greffon que du porteur. J'ai pu parfois expliquer quelques résultats contradictoires observés au cours de mes expériences, justement par le fait que l'âge des animaux opérés était incompatible avec une bonne réussite de la greffe.

Il était, par conséquent, important d'essayer de déterminer, d'une manière précise, quelle était l'influence de l'âge sur l'évolution du tissu thyroïdien transplanté.

J'ai fait une première série de recherches destinée à mettre en évidence les résultats éloignés des greffes faites avec du tissu thyroïdien jeune sur des animaux d'âge différent.

Ces expériences ont consisté à prendre huit rats, dont deux étaient destinés à fournir les semences thyroïdiennes et les six autres à les recevoir. Ces six derniers rats, cependant, subissaient au préalable une

thyroïdectomie partielle, destinée à favoriser le développement des greffes (1).

Les deux rats qui fournissaient les semences thyroïdiennes étaient de jeunes animaux, l'un d'environ trois mois, l'autre un peu plus âgé. L'âge des rats qui recevaient les greffes était variable : deux rats étaient jeunes (environ trois mois), deux adultes (environ une année) et deux vieux (environ deux ans).

Trois animaux (un de chaque âge) ont été greffés avec la thyroïde provenant d'un des rats fournisseurs de semence thyroïdienne et les trois autres avec la thyroïde du second de ces rats : les greffes furent pratiquées, comme d'habitude, dans les oreilles, et leur évolution observée par transparence pendant un à trois mois : à ce moment, les greffes ont été excisées avec une portion de l'oreille et étudiées au microscope.

Première série. N° 1. Greffe de jeune tissu thyroïdien sur un jeune animal : belle greffe, bien vascularisée; les alvéoles thyroïdiens sont larges et contiennent de la substance colloïde : les cellules épithéliales sont régulièrement cubiques et la vascularisation riche : la totalité du tissu greffé est représentée par du tissu thyroïdien régénéré.

N° 2. Greffe de tissu jeune sur animal adulte.

La greffe ressemble à la précédente. Régénération complète, vascularisation abondante.

N° 3. Greffe de tissu jeune sur animal vieux.

La greffe est volumineuse, bien vascularisée, les alvéoles larges, la substance colloïde abondante, l'épithélium très régulier, mais la greffe n'est pas régénérée en totalité : il y a dans la partie centrale une zone assez vaste de tissu inflammatoire qui remplace des parties correspondantes du tissu thyroïdien greffé : celui-ci doit avoir préalablement subi une dégénérescence ou une nécrose, comme l'un de nous l'a montré précédemment (2).

La deuxième série d'expériences a donné des résultats analogues, avec cette différence que la greffe de tissu jeune sur un animal adulte a donné des résultats un peu moins bons : le tissu n'est pas régénéré en totalité. Cependant, la portion régénérée présentait un très bel aspect, et, tant au point de vue de l'état de la greffe, des dimensions des alvéoles que de la vascularisation, possédait les caractères d'une greffe réussie.

Il résulte de ces expériences que les greffes thyroïdiennes faites avec du tissu thyroïdien normal provenant d'un jeune animal, donnent des résultats positifs, quel que soit l'âge de l'animal qui le reçoit, mais [illegible] parfaite chez les jeunes [illegible] chez les animaux adultes.

(1) [illegible] *B*[illegible], 20 juin 1903.
(2) [illegible] *B*[illegible], 29 décembre 190[illegible]

chez les animaux âgés, par contre, une partie seulement des tissus transplantés arrive à se régénérer.

S'il était permis de généraliser ces résultats de l'animal à l'homme, on en pourrait déduire la possibilité de pratiquer des greffes thyroïdiennes thérapeutiques même à un âge assez avancé, mais à condition d'employer une graine thyroïdienne jeune.

(*Laboratoire d'hygiène et de pathologie expérimentale de l'Université de Genève.*)

Sur la formation de l'adrénaline par les glandes surrénales,

par MM. J.-E. Abelous, A. Soulié et G. Toujan.

On admet généralement que l'adrénaline est élaborée et sécrétée par les glandes surrénales. Cependant, certains physiologistes pensent que ces organes ne servent qu'à emmagasiner la substance active élaborée en d'autres points de l'organisme. Les expériences dont nous exposons les résultats montrent que les glandes surrénales élaborent et sécrètent l'adrénaline.

On pulpe finement des capsules surrénales (bœuf, mouton, cheval); on homogénise soigneusement cette pulpe et on la divise en deux lots égaux A et B. Dans ces deux lots, la pulpe est mise à macérer avec une solution physiologique de NaCl, dans le rapport de 1 de pulpe à 2 de solution. On ajoute 3 centimètres cubes de chloroforme pour empêcher la putréfaction. Un de ces deux lots est maintenu dans la glacière à 0 degré, l'autre dans l'étuve à 40 degrés, pendant vingt-quatre heures. Au bout de ce temps, on précipite les matières albuminoïdes par l'ébullition en présence d'HCl dilué. On filtre, on épuise le résidu et on amène les filtrats au même volume. On dose colorimétriquement l'adrénaline par l'iode. On constate que le lot maintenu à l'étuve renferme plus d'adrénaline que le lot maintenu à 0 degré.

Il s'est donc formé de l'adrénaline dans la pulpe maintenue pendant vingt-quatre heures à 40 degrés.

Où s'est formée cette adrénaline? Est-ce dans la substance corticale ou dans la substance médullaire?

On sépare soigneusement ces deux substances sur des glandes surrénales de mouton ou de bœuf.

On pulpe la corticale et on la divise en deux lots comme la glande totale. Un lot de corticale est maintenu à 0 degré, l'autre à 40 degrés pendant vingt-quatre heures. Au bout de ce temps, on dose l'adrénaline. On constate que le lot maintenu à l'étuve en renferme sensi-

blement plus que le lot maintenu dans la glacière. Les rapports sont les suivants :

Lot à 0 degré	Bœuf . 1	id.) 1	id. 1	Mouton 1
Lot à 40 degrés	. . . . 1.33	1,35	1.60	1.16

C'est-à-dire que, si les lots de substance corticale tenus à 0 degré renferment 1 milligramme d'adrénaline, les mêmes lots soumis à une température de 40 degrés en renferment 1 milligr. 33, 1 milligr. 35, 1 milligr. 60, etc. Il s'est donc fait dans la corticale une production d'adrénaline.

Les capsules surrénales nous apparaissent donc comme des organes de production de l'adrénaline. Cette adrénaline est élaborée dans la substance corticale et s'accumule dans la médullaire.

Laboratoire de physiologie de la Faculté de médecine de Toulouse.

La maladie du jeune chien est une maladie éruptive à protozoaires,

par M. F.-J. Bosc (de Montpellier).

Le 23 décembre 1903, M. Conte, inspecteur sanitaire départemental, apportait à mon laboratoire un chien mordeur atteint de maladie du jeune chien, avec éruption marquée et qui venait de succomber après avoir présenté des symptômes rabiques (excitation, puis paralysie du train postérieur avec tremblements continus, troubles respiratoires et cardiaques).

Je relève sur les cahiers du Laboratoire, à cette date (cahier Z, page 36, chien 20), que l'animal présentait, surtout à la face interne des cuisses, une éruption d'éléments arrondis ou ovalaires, saillants, indurés, à l'état de papule, de vésico-papule et de pustule ulcérée; l'estomac vide était le siège d'une congestion intense avec hémorragie sous-muqueuse à caillots noirs, comme dans la rage; les poumons violemment congestionnés présentaient de petits nodules compacts sous la plèvre et dans le parenchyme; le cerveau, le bulbe, la moelle avaient une teinte hortensia forte avec un gros piqueté hémorragique. A *l'examen histologique*, les éléments éruptifs cutanés étaient constitués par une prolifération cellulaire pure, à la fois épithéliale et conjonctivo-vasculaire, avec mononucléose; les cullules subissaient une hypertrophie claire progressive avec, au niveau des cellules malpighiennes, désorientation, transformation kératique, kérato-hydropique, granulo-aqueuse et vésiculation suivant le même processus que dans les maladies varioliques et la fièvre aphteuse; et au niveau des cellules conjonctives, hypertrophie colossale, formation de nodules périvasculaires et de nappes étendues qui englo-

baient les glandes sébacées et les glandes sudoripares à épithélium proliféré. Cette prolifération épithélio-conjonctive aboutissait à un processus de régression totale avec polynucléose de nettoyage. Les nodules pulmonaires présentaient des lésions de même ordre : prolifération de l'épithélium bronchique et surtout alvéolaire avec hypertrophie (type adénomateux) et aussi prolifération avec hypertrophie volumineuse des cellules endothéliales et des cellules conjonctives périvasculaires et mononucléose. Les lésions du bulbe, du cerveau et des ganglions cervicaux étaient *identiques à celles de la rage*, tant pour l'existence des nodules périvasculaires (vus par Nocard), péricellulaires et névrogliques, que pour les altérations des cellules nerveuses.

Étant donnés les symptômes, les résultats de l'examen histologique du système nerveux devaient entraîner à porter le diagnostic de *rage associée à la maladie du jeune chien*.

Mais j'avais déjà montré (*C. R. Soc. Biol.*, 25 juillet 1903, avec figures) que d'autres maladies du type éruptif, en particulier la clavelée, pouvaient présenter des symptômes et des lésions du système nerveux identiques à ceux qui étaient considérés comme caractéristiques de la rage.

Avant de se prononcer, il était donc indispensable d'attendre les effets de l'inoculation intracranienne du bulbe du chien à plusieurs lapins : les résultats de cette inoculation furent *absolument négatifs pour la rage*.

Nous étions donc en présence d'une maladie du jeune chien, sans association de rage, démontrant ainsi que la maladie du jeune chien peut présenter une symptomatologie rabiforme en même temps que des phénomènes éruptifs (inconstants), et des lésions qui s'éloignent de celles du type microbien pour revêtir les caractères généraux des lésions de la variole, de la clavelée, de la fièvre aphteuse, de la rage, c'est-à-dire des maladies bryocytiques, avec ou sans éruption (*C. R. Soc. Biol.*, 23 mai et 25 juillet 1903).

J'affirmai dès lors, en présence de M. Conte et de mes élèves, que l'animal n'était pas atteint de rage, qu'il était mort de la maladie du jeune chien, que celle-ci devait entrer dans le groupe des maladies bryocytiques.

Dans la même semaine, un nouveau cas me permit d'affirmer à nouveau ces conclusions.

J'attendais de plus nombreux matériaux pour publier une étude de la maladie du jeune chien dans la série de mes mémoires sur les maladies bryocytiques (premier et deuxième mémoires parus; troisième à l'impression, *Centr. f. Bakter.*), lorsque les recherches toutes récentes de M. Carré (d'Alfort) m'ont déterminé à publier cette note. M. Carré a montré que le filtratum, à travers la bougie de porcelaine, de jetage virulent transmet la maladie alors que cependant tous les ensemencements sur les divers milieux demeurent stériles ; il ne s'agit pas dès lors d'un

microbe ordinaire, mais d'un de ces virus classés sous le nom de *microbes invisibles*, comme ceux de la fièvre aphteuse, de la clavelée, de la rage, etc. C'était là un nouvel argument important en faveur de la réunion de la maladie du jeune chien aux maladies bryocytiques et qui vérifiait mes conclusions.

Le mot de microbes invisibles ne nous paraît d'ailleurs pas justifié; depuis plus de deux ans, je soutiens l'idée que ces virus qui traversent les filtres sont des formes minimales de protozoaires et les récentes recherches de Schaudinn qui montrent que des protozoaires volumineux présentent des formes invisibles qui traversent les filtres, apportent un appui considérable à ma manière de voir.

En résumé, la maladie du jeune chien est une maladie bryocytique (à protozoaires) qui doit être placée de par sa symptomatologie (avec ou sans éruption) et de par les caractères de ses lésions, parmi les maladies de ce groupe à évolution aiguë, à côté de la clavelée, de la fièvre aphteuse et de la rage.

Lésions des neuro-fibrilles dans certains états pathologiques,

par M. G. Marinesco.

Les recherches antérieures que j'ai faites sur l'état des neuro-fibrilles après la section, la résection et la rupture des nerfs, dans l'hyperthermie, le tétanos, dans la paralysie générale, etc., ont montré que, toutes les fois que la substance chromatophile s'altère profondément, les neuro-fibrilles subissent des modifications correspondantes.

Il était à prévoir que dans d'autres états pathologiques, où les corpuscules de Nissl sont altérés, les neuro-fibrilles subiraient aussi des modifications plus ou moins graves. Dans un cas de myélite aiguë, ayant évolué sous la forme de paralysie de Landry, je n'ai pas trouvé de cellule dont les neuro-fibrilles fussent restées intactes. Néanmoins, d'une façon générale, les neuro-fibrilles des prolongements sont moins altérées que celles de la cellule. Ces lésions se résument dans la désintégration des neuro-fibrilles allant jusqu'à leur disparition et leur transformation en granulations fines. Dans la désintégration granuleuse, les fibrilles sont constituées par une série de granulations disposées à la file indienne, donnant à la cellule un aspect strié. Il est facile de constater que les boutons terminaux et leur tige qui viennent s'insérer sur les cellules radiculaires et sur celles des cordons sont moins altérés que les neuro-fibrilles. Il y a même des cellules qui se font remarquer par l'abondance de boutons terminaux. J'ai noté autrefois la résistance remarquable de ces éléments dans d'autres états pathologiques (anémie

expérimentale, tétanos, lésions cadavériques, etc.). Dans un cas de méningite aiguë, suppurée, les cellules géantes ne présentent que des lésions légères des neuro-fibrilles (pâleur et état légèrement granuleux). Les lésions des neuro-fibrilles sont plus accusées dans les couches superficielles du cerveau; néanmoins, il existe dans ce cas un contraste frappant entre les lésions étendues que nous montre la méthode de Nissl et celles moins accusées des neuro-fibrilles. Ce fait est d'autant plus curieux que l'enfant a eu une température élevée.

Dans les circonvolutions atrophiées ou bien en voie de ramollissement, j'ai trouvé des lésions très différentes, telles que la dégénérescence granuleuse des neuro-fibrilles, leur disparition complète, la pâleur et l'amincissement ou encore leur épaississement et la désintégration.

J'avais montré antérieurement que, au cours des hémiplégies et des paraplégies, on peut à l'aide de la méthode de Nissl, déceler dans les cellules géantes des lésions secondaires analogues à celles que produit la section du cylindraxe des nerfs périphériques. La méthode de Cajal appliquée aux mêmes cas, donne des résultats concordants. Les lésions des neuro-fibrilles dans ces cas dépendent de deux facteurs essentiels : rapidité de la dégénérescence des fibres nerveuses et siège de la lésion. Lorsqu'il s'agit de lésions à marche aiguë, les modifications des neuro-fibrilles font rapidement leur apparition, à condition cependant que le sujet ait vécu quelque temps. Dans les paraplégies et les hémiplégies à marche lente, les lésions des neuro-fibrilles mettent plus de temps à se produire; quant au siège de la lésion, on peut dire qu'elle a une action décisive sur l'apparition des lésions des neuro-fibrilles. Dans les lésions sous-corticales et dans celles de la capsule interne, les neuro-fibrilles s'altèrent rapidement et les cellules atrophiées, dépourvues de neuro-fibrilles et des corpuscules de Nissl, se transforment en un bloc pigmentaire. Lorsqu'on a la chance d'observer la lésion des neuro-fibrilles dès le début, comme cela peut arriver dans des cas de compression de la moelle, on constate qu'elle commence au voisinage du noyau au-dessus de la colline de l'axone pour envahir ensuite la région centrale et les couches périphériques. Elle consiste dans la pâleur et la dégénérescence du réseau cytoplasmatique, pendant que les neuro-fibrilles des prolongements restent à peu près indemnes. Les neuro-fibrilles sont mieux conservées dans la région périphérique de la cellule avoisinant le noyau. Dans un stade plus tardif, lorsque la dégénérescence des neuro-fibrilles a envahi le cytoplasma, on peut voir encore des neuro-fibrilles dans les prolongements qui sont plus ou moins atrophiés. On peut dire que toutes les cellules en état d'achromatose absolue sont dépourvues complètement de neuro-fibrilles. C'est un fait constant dans la pellagre. Au contraire, dans le cas de picnomorphie périnucléaire, on rencontre une hypertrophie des neuro-fibrilles, éventualité qu'on peut surtout observer dans les processus de réparation.

Dans un cas de paralysie agitante, j'ai noté la désintégration des neuro-fibrilles et la dégénérescence granuleuse du réseau cytoplasmique, lésions sur la valeur desquelles je ne peux pas me prononcer.

L'AUSCULTATION BIFOCULAIRE,

par M. GEORGES ROSENTHAL.

L'auscultation bifoculaire est un procédé d'auscultation qui permet de percevoir à volonté simultanément ou séparément les bruits, sons ou sensations auditives nés en deux points différents du thorax ou d'une autre région du corps. La technique en est simple. A deux appareils récepteurs du son, pavillons du stéthoscope de Bendersky, phonendoscopes et surtout stéthoscopes de Chauveau, sont adaptés deux tubes de caoutchouc de dix à vingt centimètres. Les extrémités libres de ces tubes de caoutchouc se fixent aux deux branches les plus rapprochées d'un tube en Y, employé en physiologie. La troisième branche se continue par un tube de caoutchouc d'environ vingt à trente centimètres ; un embout de verre, qui peut pénétrer dans l'oreille termine ce tube en caoutchouc. Un branchement sur un deuxième tube en Y regardant le premier par sa branche isolée permettrait aisément au stéthoscope bifoculaire d'être aussi biauriculaire.



Stétoscope bifoculaire.

La technique est simple. Pour comparer deux sons produits en deux points de la poitrine par exemple, l'embout de verre étant dans l'oreille on pose l'un des pavillons du bistéthoscope au foyer de ce bruit, puis lorsque l'oreille en a bien reconnu les caractères, on pose le deuxième récepteur au foyer du second bruit.

Il sera facile alors de vérifier l'identité ou le synchronisme, la différence de nature de ces bruits.

En prenant comme récepteur du son le stéthoscope de Chauveau n° 1 on pourra comparer le murmure vésiculaire des deux régions sous-claviculaires et rechercher la « tare inspiratoire » du professeur Grancher. Pour savoir si un souffle cardiaque est apexien ou endopexien, à foyer pulmonaire ou aortique, on appliquera aux foyers supposés les deux stéthoscopes moyens du professeur Chauveau. En enlevant alternativement l'un et l'autre des récepteurs, on pourra préciser exactement le siège du

maximum. De même on pourra vérifier par leur synchronisme ou la différence de leur temps deux souffles systoliques de la pointe et de la base etc.

Antérieurement à cette note, le Dr Ferreira, dans une thèse intéressante et toute récente sur *le Dédoublement du second bruit du cœur* (1905) dont nous venons seulement d'avoir connaissance, a décrit un bistéthoscope métallique destiné uniquement dans la pensée de l'auteur à permettre l'auscultation simultanée des deux foyers de la base du cœur. Nous tenons à en faire mention, dans notre communication, malgré l'emploi, forcément très limité de cet instrument rigide.

L'auscultation par les *stéthoscopes bifoculaires* a comme on le voit par les exemples cités, de nombreuses applications. Nous préciserons la technique de son emploi, les indications et aussi les contre-indications dans une revue clinique ultérieure.

Lobule et tissu conjonctif dans le pancréas de l'homme,

par M. E. Laguesse.

Opie, Renaut, Flint, et les divers auteurs qui ont parlé du lobule pancréatique, ne sont pas d'accord sur la signification de ce terme, ni sur la description de ce qu'il sert à désigner. Il en résulte une certaine confusion quand on parle du nombre des îlots de Langerhans trouvés dans tels lobules normaux ou pathologiques, de la distribution du tissu conjonctif, etc...

Voici ce que nous trouvons chez l'homme adulte (supplicié, *Va*...). Par la dissection nous isolons, plus ou moins facilement selon les points (1), de petits lobules, irrégulièrement polyédriques, de formes diverses, mais le plus souvent aplatis, en lentilles à facettes multiples ou en coins, et qui méritent par conséquent le nom de *lobules cunéiformes* que leur a donné Renaut. Leurs dimensions sont de 2 à 6 millimètres en largeur, et de 1 à 3 en épaisseur. Quelques-uns atteignent jusqu'à 8 millimètres et offrent des prolongements irréguliers; d'autres sont manifestement lobés ou géminés, partiellement soudés, etc... La variété est très grande.

A la surface de ces lobules on remarque de fins sillons où souvent on engage le scalpel, croyant encore pouvoir dédoubler le lobule, mais on est généralement arrêté avant d'atteindre le centre. Pour apprécier la valeur des minces cloisons de refend qui les pénètrent, nous avons isolé

(1) Facilement là où la glande est peu serrée, et les lobules séparés par des cloisons élargies plus ou moins infiltrées de tissu adipeux.

un certain nombre de lobules que nous avons débités en coupes sériées.

Le plus petit et le plus simple avait comme dimensions respectives 1, — 2,62, — et 3 millimètres; il ne montrait que 8 ou 9 cloisons de refend, dirigées sans ordre, et dont la plupart ne s'y enfonçaient qu'à peine, déterminant une lobation tout à fait superficielle et extrêmement irrégulière. Quelques-unes pourtant, souvent incomplètes, allaient jusque vers le centre, déterminant quelques lobes mieux limités mais encore très incomplètement individualisés. Sur les coupes successives chacun de ces lobes peut apparaître, suivant les points, sous l'aspect d'un petit lobule complètement encerclé de tissu conjonctif (coupe tangentielle), ou au contraire comme un simple accident de surface entre deux cloisons de refend à peine pénétrantes. Ce sont ces lobes que Flint, Opie, désignent sous le nom de lobules. Nous ne pouvons les considérer comme des unités indépendantes. Nous les appellerons donc simplement *lobulins* (1), car ils sont absolument analogues aux lobulins de Grancher, subdivisions des lobules pulmonaires.

Il est vrai qu'ils sont souvent beaucoup mieux individualisés. Dans les lobules plus gros, nous trouvons en effet généralement des cloisons plus pénétrantes, dont un grand nombre s'enfoncent en rayonnant jusqu'au voisinage du centre, dont quelques-unes même vont s'insérer jusque sur la paroi du canal intralobulaire principal. Sur une coupe bien dirigée, on dirait alors autant de folioles rayonnantes, mais soudées à leur base par leur parenchyme, et par ce canal même. Le lobule apparaît ainsi dans son ensemble sous un aspect légèrement mûriforme, ou comme une courte grappe serrée de lobulins (6 à 20 et plus) plus ou moins complètement individualisés, plus ou moins largement unis en général par un ou plusieurs points de leur surface, souvent presque entièrement soudés. Chacun des lobulins le mieux individualisés (qui peuvent être lobés à leur tour par de fines cloisons de refend peu pénétrantes) apparaît le plus souvent, sur une coupe prise au hasard, entouré d'une très mince enveloppe conjonctive, de toutes parts ou à peu près, et mesure de 1 à 2 1/2 millimètres de diamètre, parfois un peu plus. Mais quelques lobules s'égrènent en une véritable poussière de lobulins plus petits de 1/3 à 3/4 de millimètre.

Le lobule pancréatique ainsi compris est moins régulier que celui des glandes salivaires. Il reçoit généralement un seul *canal intralobulaire* d'environ 1/2 millimètre de diamètre extérieur, pénétrant par une sorte de hile peu accentué, et le parcourant selon son axe. Il donne d'abord des collatérales de tous ordres, puis se divise souvent à son extrémité en deux branches principales, ramifiées à leur tour. Les *artérioles* et les *veinules*, marchant assez généralement ensemble, abordent le lobule en

(1) Ils correspondent, semble-t-il bien, à ce que Renaut a appelé les *îlots pancréatiques*; mais ce terme prête à la confusion avec les îlots de Langerhans, ce qui nous empêche de l'adopter.

des points très divers, par des branches multiples, suivant souvent les cloisons de refend, et s'y ramifient irrégulièrement. Il est rare qu'un vaisseau de diamètre notable suive le canal principal.

Chaque lobulin reçoit, dans la règle, une branche de ce dernier, mais il peut en recevoir plusieurs, de différents calibres. Entre deux lobulins voisins on constate assez souvent des échanges de petits canaux ou de petits vaisseaux, passant directement de l'un à l'autre en traversant perpendiculairement la mince cloison conjonctive.

Le *tissu conjonctif*, peu dense, forme autour du lobule une mince capsule, fusionnée à celle du lobule voisin, et assez souvent chargée de graisse, assez épaisse alors en certains points, mais très réduite en d'autres. De ces *espaces conjonctifs interlobulaires* ou *périlobulaires* partent de très fines cloisons (qui en dépendent encore), pénétrant entre les lobulins, et généralement réduites à 1, 2 ou 3 lamelles de substance amorphe contenant un seul plan de fibres aplaties, souvent fines et espacées. Elles correspondent à ce que Flint a décrit sous le nom de *membrane limitante*, et se continuent à la surface du lobule. Avec les principaux vaisseaux, mais surtout avec le canal, pénètrent d'autre part de fines gaines conjonctives, qui vont se ramifiant avec eux, et disparaissent graduellement, constituant les *espaces conjonctifs intralobulaires*.

Entre deux cavités sécrétantes voisines on ne trouve généralement que les deux *membranes propres* interposées, fusionnées en une mince lamelle constituée de substance amorphe, avec, de place en place, un noyau inclus, aplati ou pyramidal (à un carrefour) autour duquel il n'est pas rare d'apercevoir un très mince endoplasme clair (par les colorants spécifiques du collagène et du précollagène). La mince lamelle se dédouble pour inclure les vaisseaux capillaires dont elle forme la gaine amorphe (vitrée). Dans ces membranes propres (généralement anhystes), nous n'apercevons d'ordinaire (contrairement à Flint) que de place en place quelques très fines fibres conjonctives éparses. C'est seulement au pourtour des fins canaux excréteurs (et aussi des vaisseaux : artérioles, veinules), ou dans les points où les acini s'écartent un peu, que ces fines fibres deviennent plus abondantes et forment une sorte de plexus. Toutefois, au pourtour du lobule, des fibres, même assez volumineuses, pénètrent jusqu'à une faible profondeur entre les acini périphériques. Cet ensemble délicat constitue le *tissu conjonctif interstitiel ou intercacineux* en continuité avec les deux autres variétés (1). De place en place on peut y rencontrer une vésicule adipeuse ou un groupe de vésicules adipeuses.

Autour des îlots endocrines, nous ne trouvons en général que la mince membrane propre, continue avec celle des acini, mais épaissie par places; pas de capsule. Tout au plus peut-on l'appeler *pseudo-capsule* quand son épaississement est assez marqué sur la majeure partie du pourtour. La mince

(1) Il représente avec les espaces interlobulaires péricanalaires (et périvasculaires moins développés) la voie tracée à la sclérose interstitielle.

gaine amorphe des capillaires pénètre avec ceux-ci dans l'îlot et s'épaissit irrégulièrement autour d'eux, d'un côté seulement quelquefois, et avec des crêtes mousses longitudinales, des irrégularités de surface et de densité, qui peuvent lui donner un aspect vaguement strié en long, sans pourtant en général qu'elle contienne des fibres. Dans la règle, il existe un vaisseau pénétrant principal (îlot moyen ou gros), qui est rarement encore une artériole, mais qui est souvent un gros capillaire continuant une artériole ou directement branché sur elle. C'est autour de ce vaisseau que la gaine amorphe s'épaissit surtout, formant une sorte de tige centrale ou plutôt de tronc creux, contenant d'assez nombreux endoplasmes nucléés, et d'où partent les gaines des capillaires collatéraux et terminaux, disposition déjà décrite par Gentes, Schneider, Flint, Sauerbeck, mais dont la véritable nature n'était pas élucidée. Il n'y a pas de cloisons conjonctives comme en décrit Flint; sauf exception, l'îlot n'est pas véritablement lobulé. La pseudo-capsule épaissie a la même constitution et est en continuité avec ces *gaines capillaires amorphes, loci minoris resistentiæ*, de la plus haute importance pour l'anatomo-pathologiste, terrain favorable à la sclérose, à la dégénérescence hyaline, etc.

Ilots endocrines et formes de transition dans le lobule pancréatique (homme),

par M. E. Laguesse.

Nous avons compté les îlots dans notre premier petit lobule débité en série (supplicié, *Va*...). Ils étaient au nombre de 34 (pour un volume d'environ 2 millimètres cubes, ce qui fait la proportion assez forte de 17 par millimètre). Les petits, puis les moyens dominaient, ensuite venaient les gros et les très petits (c'est la règle générale). Nous appelons *îlots très petits* ceux qui ont moins de 1/10e de millim. de diamètre maximum, — *petits*, ceux de 100 à 150 μ, — *moyens* ceux de 150 à 200 μ, — *gros*, ceux qui dépassent 200 μ, — *géants*, ceux très rares, qui dépassent 400 μ. Les gros étaient ici au nombre de 6, dont 1 îlot géant allongé, de 460 μ.

Dans des lobules à lobulins mieux séparés (*Va*...), nous comptons 13 îlots dans un lobulin pris au hasard, de dimension moyenne (3/4 de millimètre sur 1 1/2), 17 dans le voisin, qui avait à peu près les mêmes dimensions. D'une façon générale, chaque lobulin de taille moyenne (même dans la tête) nous a montré plusieurs îlots en suivant la série des coupes, bien qu'une section isolée de chacun d'eux ne rencontre pas fatalement une de ces formations. Il en est ainsi par exemple sur les coupes tangentielles, car il est assez rare que les îlots affleurent ou proéminent à la surface. La plupart sont dispersés en plein tissu, un peu plus abondants vers le centre, assez volontiers tangents à un canal ou à une artériole.

La plupart de ces îlots sont en *période d'état*, c'est-à-dire que leurs cordons pleins, anastomosés en une seule masse, sont formés d'éléments petits, à limites souvent devenues indistinctes (aspect syncytial). Dans le cordon les noyaux sont abondants, serrés, très irréguliers de forme et de taille (quelques noyaux géants de 10 à 20 μ). Mais parmi les îlots on trouve aussi, plus ou moins nombreuses suivant les points, des formes de transition évidentes. Côte à côte on peut ainsi rencontrer des *déconstructions* (*îlots en formation*) et des *reconstitutions d'acini*, les premières plus abondantes.

On peut les distinguer les uns des autres à plusieurs caractères. Le premier c'est que, dans les déconstructions, le processus s'étendant lentement en faisant tache d'huile, on trouve généralement (sur une forme moyenne ou grosse) une petite partie au moins déjà arrivée en période d'état, et autour une zone de transformation, finalement, quand l'îlot est à peu près constitué, quelques débris de cavités sécrétantes inclus, ou quelques calottes acineuses périphériques, souvent réduites à une rangée de cellules, ou à éléments irrégulièrement tassés, comme refoulés. Au contraire, dans la reconstruction, c'est un processus d'ensemble, à peu près simultané pour tous les cordons, commençant pourtant en général à la périphérie, et l'îlot offre à peu près les mêmes caractères dans toute son étendue.

Au point de formation d'un petit îlot ou d'accroissement d'un gros, chez le supplicié (simples fixations à l'alcool), les cellules acineuses perdent leur zymogène, gonflent, s'éclaircissent, tendent à devenir prismatiques ou pyramidales en sens inverse et s'ordonnent autour du capillaire voisin (souvent refoulant) pour donner la figure de l'acinus interverti. Il se forme ainsi, en continuité avec les cavités sécrétantes, des cordons à éléments clairs, gonflés, régulièrement disposés en palissade, à limites, à noyaux écartés du capillaire (1), et dont les caractères se modifient plus loin, deviennent ceux de la période d'état. Les fins canaux englobés s'effacent, disparaissent, viennent souvent se fusionner à la surface des cordons superficiels, sous forme de traînées de noyaux aplatis.

Dans les reconstructions, au contraire, la forme de l'îlot est encore reconnaissable, mais les cordons commencent plus ou moins à se disloquer (les cellules canalaires d'une part, conjonctives de l'autre, redevenant actives, pénétrantes), ou à se concentrer d'abord en de grosses masses lobées, parfois en une sorte de coque entourant partiellement l'îlot, et qui se fragmente en petites coupoles acineuses par une série de

(1) C'est au cours de ce stade que nous avons trouvé dans les cellules, avec d'autres fixateurs, d'abord de fins grains réfringents safraninophiles, puis de petits grains mats, moins réguliers que gentianophile, qui finalement font place à de simples fines vacuoles.

pincements. Les canaux sont en voie de reformation (centrifuge) et pénètrent ces masses. Les limites des cellules redeviennent nettes, leur protoplasme foncé et homogène, mais les éléments sont encore très petits. Au centre de chaque cordon du lobe, ils tendent à former un groupe abondant de mieux en mieux ordonné de centro-acineuses. A la périphérie, les cellules minces, pyramidales, très allongées, à noyaux également allongés, sont encore très irrégulièrement disposées, mais tendent à s'ordonner radiairement autour de la tige centro-acineuse, et de la lumière quand elle est reformée. A un stade plus avancé, cette ordonnance se marque mieux; les éléments, toujours petits et serrés, sont, eux et leurs noyaux, bien plus foncés que les cellules principales d'acini, et dans toute leur étendue; un gros nucléole réapparaît. A un stade plus avancé encore, la cellule a grossi, s'est élargie, les noyaux recommencent à s'arrondir, à s'orienter en une couronne périphérique plus régulière. Les zones apicales claires (c'est-à-dire bourrées de zymogène) réapparaissent, la forme acineuse se montre nettement. Mais souvent encore ce sont de très grosses cavités sécrétantes en voie de lobation et de division. Enfin, au stade ultime, on n'a plus sous les yeux qu'un groupe d'acini bien reconnaissables comme tels, mais dont l'ensemble garde encore la forme de l'îlot, et tranche souvent très nettement au milieu du parenchyme voisin par son extraordinaire surcharge en zymogène, qui envahit complètement les zones basales. A la période de reconstitution, nous avons observé une fois une caryocinèse; nous avons surtout assisté à la lobation et à la division amitotique des noyaux géants.

LA VIRULENCE DU SANG CHEZ LES ANIMAUX RABIQUES,

par M. A. MARIE.

On enseigne généralement que le sang des animaux atteints de rage est dépourvu de virulence. De fait, Magendie, Renault, Galtier n'ont obtenu que des résultats négatifs en inoculant le liquide sanguin, ou même en le transfusant; de même, P. Bert réalisa sur un chien cette opération, sans pouvoir donner la rage. Enfin, au laboratoire de M. Pasteur, de nombreux essais entrepris à toutes les phases de la maladie se sont montrés négatifs.

Nous avons eu deux fois l'occasion de constater la virulence du sang chez des rongeurs infectés avec le virus fixe. Voici les faits :

Le 10 juillet, trois souris reçoivent sous la peau de la patte, respectivement 1, 2, 3 centimètres cubes de *sang défibriné* d'un cobaye paralysé depuis la veille, à la suite d'une injection intracérébrale de virus fixe, pratiquée huit jours auparavant.

Le 26 juillet, la souris qui a reçu 3 centimètres cubes de sang, se traîne péniblement, les pattes postérieures écartées, la tête branlante ; on l'isole. Dans la soirée, la parésie va en augmentant pour devenir bientôt générale. Le lendemain, mort ; le cerveau de la souris est inoculé à un lapin qui prend la rage le 9 août. Les deux autres souris n'ont rien eu.

Le 28 décembre, un lapin reçoit dans l'encéphale un *centimètre cube* de *sérum* d'un lapin mourant de rage ; le 5 janvier, paraplégie ; le 7, mort. Son bulbe est virulent.

Tels sont les deux seuls cas positifs que nous ayons constatés sur plus de 20 échantillons de sang d'animaux rabiques ; aussi nous a-t-il été impossible de rechercher les causes qui déterminent la présence dans le sang du microbe rabique, en quantité suffisante pour infecter les animaux.

De l'anastomose termino-terminale et latéro-latérale de l'intestin chez le chien et les bovidés,

par MM. A. Frouin et E. Pozerski.

Les nombreux procédés d'anastomose intestinale après la résection d'une anse peuvent se réduire à deux types ;

Ce sont : 1° l'anastomose termino-termale : les deux orifices sont réunis bout à bout par des sutures circulaires avec ou sans dispositifs d'approximation ; 2° l'anastomose latéro-latérale : les orifices de section sont fermés par des sutures muco-muqueuses ou par des ligatures, et ces sutures ou ces ligatures sont invaginées par un plan de sutures séro-séreuses ; on fait sur chaque tronçon d'intestin, le plus près possible de l'extrémité, une ouverture dans le sens longitudinal ; on rétablit la continuité du tube digestif par l'anastomose de ces deux ouvertures soit au moyen de deux plans de sutures, soit avec l'aide d'un des nombreux procédés d'approximation. Ce procédé paraît présenter sur l'entérorraphie circulaire les avantages suivants :

On peut établir entre les deux bouts intestinaux une communication aussi large qu'on le désire, et éviter l'obstruction intestinale.

On peut mettre en contact de grandes surfaces séreuses sans diminuer le calibre de la lumière intestinale et obtenir une soudure rapide, tandis que dans l'anastomose termino-terminale, l'application de larges surfaces séreuses l'une contre l'autre diminue la lumière de l'intestin.

Le diamètre propre ou la différence de diamètre des bouts intestinaux n'a aucune importance.

La circulation des bouts à réunir n'est pas modifiée, chaque partie conservant son mésentère intact ; tandis que dans l'entérorraphie circu-

laire, les sutures séro-séreuses appliquées au niveau du mésentère entravent la circulation.

Ces avantages semblent compenser largement l'inconvénient de la durée plus longue de l'opération ; aussi ce procédé d'anastomose latérale est très employé en chirurgie.

Pour l'établissement de fistules de Thiry chez le chien, nous avons donc tout d'abord employé le procédé d'anastomose latérale.

L'opération donne des résultats immédiats très satisfaisants, mais au bout d'un temps plus ou moins long, variant de trois à dix-huit mois, tous nos animaux sont morts d'obstruction intestinale. Cette obstruction n'était pas due à un orifice de communication trop étroit, elle était causée par un cœcum artificiel du bout supérieur dans lequel s'accumulent les débris alimentaires non digestibles. Le fait s'est produit sur huit animaux.

Il nous semble impossible d'éviter la formation de cœcums. En effet, pendant l'opération une portion d'intestin est retirée de la cavité abdominale et exposée à l'air ; elle se rétracte et diminue considérablement de longueur ; après la section, on est donc exposé à faire une invagination trop longue de l'extrémité fermée. Comme il faut laisser assez de séreuse pour permettre un large contact, il s'ensuit que l'ouverture longitudinale est placée assez loin de l'extrémité et comme toutes ces parties s'allongent ensuite quand elles sont placées dans la cavité abdominale, les ouvertures que l'on avait faites aussi près que possible des extrémités fermées s'en trouvent plus ou moins éloignées. Donc formation inévitable de cœcums plus ou moins longs.

L'anastomose termino-terminale nous a toujours parfaitement réussi, quelles que soient les portions d'intestin sur lesquelles nous ayons opéré.

Nous avons du reste employé cette méthode chez le chien et chez les herbivores et nous n'avons jamais observé d'accidents dus à un rétrécissement.

Nous n'avons jamais observé d'obstruction intestinale. Nous avons des chiens porteurs de plusieurs fistules intestinales de Thiry qui nous servent depuis trois ans et deux vaches auxquelles nous avons isolé une portion duodénale et une portion jéjunale de l'intestin depuis deux ans.

Nous pouvons donc conclure de ces faits :

1° Que, chez le chien, l'anastomose latéro-latérale donne toujours lieu à la formation de cœcums ;

2° Que chez le chien et chez les bovidés, l'anastomose termino-terminale ne provoque pas de rétrécissement du canal intestinal ;

3° Que ces avantages, joints à la durée moins longue de l'opération, nous ont amenés à employer exclusivement le procédé d'anastomose termino-terminale.

RÉUNION BIOLOGIQUE DE NANCY

SÉANCE DU 13 MARS 1905

SOMMAIRE

Présidence de M. Le Monnier.

Sur un ovule a deux nucelles du *Ribes sanguineum* Pursh,

par M. G. Le Monnier.

Puisque la Réunion biologique admet la présentation d'objets singuliers, sans exiger que l'on tire de leur observation des conclusions, importantes en théorie ou en pratique, je prends la liberté de mettre sous vos yeux une petite monstruosité végétale qui n'a pas encore été signalée, à ce que je crois.

L'anomalie en question consiste dans la présence de deux nucelles, accompagnés chacun de sa secondine propre, et enfermés dans une seule et même primine. J'ai rencontré cette disposition inaccoutumée dans une préparation déjà ancienne (21 mars 1902) contenant des coupes transversales d'ovaire jeune du *Ribes sanguineum Pursh*. Comme vous pouvez en juger d'après le dessin que je dois à l'obligeance de M. Tabellion, l'existence de deux nucelles disposés parallèlement, côte à côte, ne

laisse place à aucun doute. Les nucelles sont normaux, ils présentent chaçun un sac embryonnaire bien développé, mais encore loin d'être apte à la fécondation. Ces organes ne contiennent, en effet, que quatre cellules-filles au lieu de huit. Du reste, les autres ovules existant dans la préparation sont au même stade qui correspond bien à la date de la récolte antérieure de plusieurs semaines à celle de l'anthèse.

Autour de chaque nucelle on voit, en coupe, la secondine ; parfaitement normales sur le côté extérieur où elles confinent à la primine, ces membranes se confondent sur la ligne médiane, entre les deux nucelles. Les deux secondines limitent deux endostomes bien distincts.

Au-dessus de l'exostome unique, on distingue la coupe circulaire du funicule. En suivant la série des coupes, on arrive bientôt à celle qui passe par le raphé de l'ovule.



Le rasoir a donc tranché l'ovule suivant un plan longitudinal sensiblement perpendiculaire au plan principal qui, dans un ovule anatrope normal, est défini par le raphé et l'axe du nucelle, et qui, dans le cas présent, passe toujours par le raphé et est, en outre, tangent aux deux nucelles.

C'est cet heureux hasard qui rend démonstrative la coupe considérée. Si, au contraire, l'ovule avait été coupé parallèlement à son plan principal, chaque coupe aurait présenté le même aspect qu'une coupe d'ovule normal. On n'aurait pu découvrir l'anomalie que par la comparaison très attentive d'une série assez nombreuse de coupes. Il est très probable qu'un observateur non prévenu aurait laissé échapper ce fait singulier. A la vérité, des coupes perpendiculaires au raphé seraient aussi frappantes que celles que je vous présente, mais des coupes ainsi dirigées ne sont d'aucune utilité pour l'étude de l'ovule, on fait tous ses efforts pour ne les pas obtenir, et si, malgré ces soins, on ne peut les éviter, on ne s'attarde guère sur les préparations malheureuses qui les contiennent.

Si j'insiste sur ces détails d'observation, c'est pour essayer d'expliquer comment une monstruosité, qui, *a priori*, n'a rien de bien extraordinaire, ne semble pas avoir été signalée jusqu'ici. Je ne la trouve, en effet, mentionnée ni dans Moquin-Tandon, ni dans Masters, ni même dans l'ouvrage plus moderne et si riche de Peuzig. Et cependant, il semble que l'harmonie de structure de la plante serait bien moins troublée par le doublement du nucelle que par la multiplication des

carpelles, des étamines ou des pétales, anomalies connues depuis longtemps, et fréquemment mentionnées. Le nucelle n'a qu'une valeur morphologique infime, celle d'un poil composé ; et il est vraiment surprenant que son doublement soit aussi rare qu'il le paraît d'après l'état de la littérature.

Je crois donc que le fait que je signale peut ne devoir son apparence exceptionnelle qu'à l'imperfection de nos connaissances, et la conclusion que je tirerais de cette observation serait que nous devons toujours apporter la plus grande réserve à affirmer que ce nous n'avons pas encore vu n'existe pas.

Procédé de dosage rapide de la potasse et de la soude urinaires,

par M. Léon Garnier.

Il s'agit d'un procédé résultant de la combinaison des méthodes d'Autenrieth (1) (dosage du potassium à l'état de perchlorate) et de Garratt (2) (dosage du potassium et du sodium à l'état de sulfates) et permettant d'obtenir en moins de deux jours, après quelques heures de travail seulement, des résultats aussi exacts que ceux que fournit la méthode classique au chlorure platinique, aussi longue que dispendieuse.

1° *Extraction et dosage de la somme* : $SO^4K^2 + SO^4Na^2$.

Dans une fiole de Bohême de 300 centimètres cubes, on mesure 100 centimètres cubes d'urine filtrée plus 50 centimètres cubes d'eau (150 centimètres cubes d'urine pour D $<$ 1010), y ajoute 2 grammes de sulfate de calcium pur et sec, une goutte de phtaléine, puis, en agitant, de petites quantités de chaux éteinte pure jusqu'à coloration rouge persistante, et enfin un excès de 5 grammes de chaux éteinte : on ferme avec un liège et l'on chauffe pendant un quart d'heure au bain-marie à 35 degrés, en agitant fréquemment. On laisse ensuite refroidir et reposer une nuit, puis on filtre dans un ballon jaugé 100 et 102 centimètres cubes jusqu'au trait 100, ajoute au filtrat 1 gramme de carbonate, ammoniaque pur, complète à 102 degrés par de l'ammoniaque, bouche et agite. Après repos, on filtre et l'on évapore dans une capsule de platine 76 c. c. 5 du filtrat correspondant à 50 centimètres cubes d'urine ou à 75 centimètres cubes . On calcine ensuite le résidu sec avec 2 c. c. 5 à 3 centimètres cubes d'acide sulfurique, humecte le résidu refroidi avec quelques gouttes d'acide, calcine à nouveau jusqu'à cendres blanches et fusibles au rouge. L'augmentation de poids de la capsule

(1) Autenrieth et Bernheim (*Zeitsch. f. physiol. Ch.*, t. 37, p. 29).
(2) Garratt (*Journ. of. Physiol.*, t. 27, p. 507, 1901-1902).

pesée après refroidissement sous la cloche à acide sulfurique, diminuée de 0 gr. 0015 (trace de SO^4Ca), représente la somme x des sulfates de potassium et de sodium correspondant à 50 (ou 75) centimètres cubes d'urine.

2° *Extraction et dosage du potassium sous forme de* ClO^4K.

Réactif cobaltique : mélanger 30 grammes de nitrate de cobalt cristallisé dissous dans 60 centimètres cubes d'eau à 50 grammes de nitrite de sodium pur dissous dans Q. s. d'eau pour faire 100 centimètres cubes, ajouter 10 centimètres cubes d'acide acétique glacial et remuer; laisser reposer une nuit pour dégager tout le peroxyde d'azote, puis séparer par filtration un léger précipité jaune dû aux sels potassiques du nitrite, enfin étendre de son volume d'eau. Le réactif ainsi dilué peut se conserver deux à trois mois et même plus, à l'obscurité.

Opération. — Dans un becherglass, traiter 50 centimètres cubes d'urine filtrée (100 centimètres cubes si $D < 1010$) par 12 à 20 centimètres cubes du réactif précédent et abandonner une nuit. Filtrer le liquide sur filtre sans cendre et laver le précipité jaune de nitrite double de cobalt et de potassium par décantation, dans le vase, avec 50 centimètres cubes d'eau contenant 5 centimètres cubes de réactif; arroser le précipité resté dans le vase de 5 centimètres cubes d'acide chlorhydrique plus 5 centimètres cubes d'eau, fermer avec un obturateur en verre et le chauffer doucement au-dessus de la veilleuse d'un bec Bunsen; on obtient une solution bleue limpide. Pendant ce temps, on sèche rapidement le filtre sur un couvercle de creuset en platine, l'incinère et épuise les cendres par l'eau chaude; les eaux de lavage filtrées sont réunies à la solution bleue du nitrate double de cobalt et de potassium et le tout évaporé à sec au bain-marie; le résidu bleu est redissous dans quelques centimètres cubes d'eau, additionné de 10 centimètres cubes d'acide perchlorique à 18 p. 100 ($D = 1,12$), puis évaporé de nouveau au bain-marie jusqu'à formation d'aiguilles cristallines rosées de perchlorates. On reprend ce résidu par 15 ou 20 centimètres cubes d'alcool à 96 degrés qui dissout les perchlorates de cobalt, sodium, ammonium, rassemble le précipité cristallin de perchlorate de potassium sur un creuset de Gooch, garni d'une couche d'amiante lavée à SO^4H^2 pas trop mince, et taré, et le lave avec l'alcool à 96 degrés jusqu'à ce qu'une goutte du liquide de lavage ne donne plus de résidu après évaporation sur un verre de montre. On sèche ensuite le creuset à l'étuve à air à 120-130 degrés pendant deux heures environ, jusqu'à poids constant. On obtient ainsi le poids y du perchlorate de potassium correspondant à 50 (ou 100 centimètres cubes) d'urine.

Calcul des résultats du dosage de la potasse et de la soude urinaires,

par M. Léon Garnier.

Du poids y de perchlorate de potassium, on passe aux poids correspondants de :

SO^4K^2 en multipliant y par le facteur 0,6284
K^2O — — 0,3393

Retranchant ensuite le poids calculé de SO^4K^2 de la somme x des deux sulfates de K et Na, on obtient le poids du sulfate de sodium qu'on transforme en :

Na^2O en le multipliant par le coefficient 0,43676

Exemples de calcul.

1° Urine d'homme. Vol. des 24 heures, 1720 centimètres cubes; densité = 1019,5.

Le Garratt, sur 50 cent. cubes, donne : x ou $SO^4K^2 + SO^4Na^2 = 0,7036$,
l'Autenrieth, sur 50 cent. cubes, donne : y ou $ClO^4K = 0,3248$

De ce dernier on déduit : $SO^4K^2 = 0,3248 \times 0,6284 = 0,204$ pour 50 c. c.
et par suite : $SO^4Na^2 = 0,7036 - 0,204 = 0,4996$ pour 50 c. c.

d'où l'on obtient, pour l'émission totale 1720 centimètres cubes :

$$\text{Potasse, } K^2O = 0,3248 \times 0,3393 \times \frac{1720}{50} = 3 \text{ gr. } 791$$

$$\text{Soude, } Na^2O = 0,4996 \times 0,43676 \times \frac{1720}{50} = 7 \text{ gr. } 506$$

2° Urine de femme. Vol. des 24 heures, 1650 centimètres cubes; densité = 1009.

Le Garratt, sur 75 cent. cubes, donne : x ou $SO^4K^2 + SO^4Na^2 = 0,6496$,
l'Autenrieth, sur 100 cent. cubes, donne : y ou $ClO^4K = 0,4847$.

De ce dernier on déduit : $SO^4K^2 = 0,4847 \times 0,6284 = 0,3046$ p. 100 c. c.

et par suite : $SO^4Na^2 = 0,6496 \times \frac{100}{75} - 0,3046 = 0,5595$ p. 100 c. c.

d'où l'on obtient, pour l'émission totale 1650 centimètres cubes.

$$\text{Potasse, } K^2O = 0,4847 \times 0,3393 \times \frac{1650}{100} = 2 \text{ gr. } 430$$

$$\text{Soude, } Na^2O = 0,5595 \times 0,43676 \times \frac{1650}{100} = 4 \text{ gr. } 3065$$

Pour donner une idée de la valeur de la méthode, je ne citerai que trois résultats obtenus en double, d'une part à l'aide du procédé classique au chlorure de platine modifié par Pribram et Grégor (1) pour le

(1) Pribram et Grégor (*Zeitsch. f. anal. Chem.* t. XXXVIII, p. 401, 1899.)

cas des urines, et de l'autre par celle d'Autenrieth au nitrite double de Co et K et perchlorate de K.

	POTASSE CONTENUE DANS UN LITRE D'URINE	
	Pribram.	Autenrieth.
	—	—
Urine n° 1	2 gr. 989	2 gr. 594
— n° 2	1 gr. 221	1 gr. 164
— n° 3	2 gr. 273	2 gr. 330

Éosinophilie précoce consécutive a la suppression expérimentale des fonctions de la rate,

par M. P. Simon et M. L. Spillmann.

Kurloff et Freiberg ont montré que la fonction leucopoiétique de la rate peut être suppléée par le thymus et les ganglions lymphatiques de telle sorte que l'extirpation de la rate ne détermine aucun changement dans la teneur du sang en leucocytes. Le premier de ces auteurs a constaté en outre chez les animaux privés expérimentalement de la rate une éosinophilie remarquable qui apparaît au cours de la deuxième année. Nous avons répété ses expériences sur deux cobayes auxquels nous avons pratiqué non la resection de la rate, mais la ligature des vaisseaux spléniques dans le but de réduire dans la mesure du possible l'importance du traumatisme. L'un de ces animaux est actuellement (trente-cinquième jour) vivant et bien portant, l'autre a été sacrifié le vingt-septième jour et l'autopsie a montré l'atrophie complète de la rate. Chez ce dernier, le chiffre des lymphocytes tomba à 5 et 6 p. 100 le lendemain de l'opération pour remonter ensuite graduellement au chiffre normal et le dépasser même notablement de 15 à 20 p. 100. Le même fait a été constaté chez le second de nos animaux en expérience et si on le rapproche de l'hyperleucocytose (20.000 globules blancs que nous avons relevée chez lui, il semble bien que l'abolition de la fonction lymphogénétique de la rate entraine une suractivité des autres organes formateurs des globules blancs, passagèrement de la moelle osseuse et d'une façon plus durable des ganglions lymphatiques. En effet les polynucléaires d'abord partis d'un chiffre excessif (jusqu'à 80 p. 100 ne tardèrent pas à revenir au taux physiologique pour se maintenir ensuite sensiblement au-dessous, suivant ainsi une marche inverse de celle des lymphocytes. De plus, nous avons constaté dès les premiers jours de l'opération une augmentation notable des polynucléaires éosinophiles. Dans un cas, au lieu du chiffre normal de 1 p. 100, ces éléments atteignaient le nombre de 8 p. 100, le trentième jour ; dans l'autre, l'augmentation a été plus remarquable encore et s'est élevée au taux de 10 et même de 15 p. 100. Ici l'éosinophilie a donc été précoce ; elle était d'ailleurs prévue, car on sait qu'elle constitue un phénomène très fréquent dans toutes les affections spléniques.

La glande interstitielle du testicule et la défense de l'organisme. I. Hypertrophie ou atrophie partielle de la glande interstitielle au cours de certaines maladies chez l'homme,

par MM. P. Bouin et P. Ancel.

Nous avons montré (1) que la glande interstitielle du testicule est une glande à sécrétion interne et que c'est à elle qu'il faut reporter l'action générale sur l'organisme attribuée jusqu'ici au testicule tout entier. De plus, son action retentit puissamment sur la nutrition générale. D'après nous, l' « invigoration » organique propre au mâle est due à l'influence de sa sécrétion interne; ce phénomène est une des manifestations des caractères sexuels et, comme tous ces caractères, il est tributaire de cette glande.

Nous pensons en outre qu'elle joue un rôle dans la défense de l'organisme. Nous avons depuis longtemps commencé une série de recherches à ce sujet. Reprenant les anciennes observations de certains auteurs (Hansemann, Lubarsch, Mathieu, etc.), nous avons tout d'abord porté notre attention sur la manière d'être de la glande interstitielle dans le testicule de l'homme malade. Nous avons étudié une série d'organes provenant d'individus atteints de maladies infectieuses aiguës et d'affections chroniques cachectisantes infectieuses ou non : (pneumonie, phtisie aiguë ou chronique, cancer, sclérose généralisée, sclérose rénale avec urémie). Nous pouvons grouper les résultats que nous avons obtenus de la façon suivante :

1° On observe, suivant la constatation des auteurs précédents, une hypertrophie de la glande interstitielle dans les testicules d'individus atteints de maladies infectieuses à marche rapide (pneumonie, tuberculose). Cette hypertrophie n'est cependant pas toujours de même degré et peut même faire défaut. On l'observe également dans les maladies chroniques et en particulier dans la phtisie. Elle porte sur les cordons des cellules interstitielles; le nombre et les dimensions de ces cordons peuvent être accrus dans des proportions considérables; leur diamètre atteint, dans certains cas, le double ou plus du diamètre normal. Nous n'avons cependant jamais observé le fait signalé par Hansemann, à savoir que la glande interstitielle pouvait arriver, dans certains cas, à former des traînées intercanaliculaires aussi volumineuses que dans le testicule du Porc. Non seulement les cordons glandulaires présentent une augmentation de volume, mais de nombreuses cellules interstitielles isolées ou groupées en petits amas se différencient à nouveau dans les espaces intercanaliculaires aux dépens des cellules conjonctives. Ces éléments

(1) « Recherches sur la signification physiologique de la glande interstitielle du testicule des mammifères », *Journ. de Phys. et de Path. gén.*, nov. 1904.

présentent de grandes dimensions et paraissent être en pleine activité sécrétoire;

2° Dans un certain nombre de cas, non seulement on ne constate pas une hypertrophie de la glande interstitielle, mais on constate au contraire une dégénérescence de cette glande qui peut aller jusqu'à l'atrophie à peu près complète. Les cordons glandulaires sont très peu nombreux, grêles, minces, absents quelquefois totalement dans de vastes territoires testiculaires avec tubes séminifères dégénérés; leurs cellules constitutives sont petites, rongées sur leurs bords, pour ainsi dire, et bourrées de granulations pigmentaires. Ce fait se rencontre surtout chez les sujets morts après une longue cachexie.

En somme, la glande interstitielle s'hypertrophie souvent aussi bien dans les maladies infectieuses aiguës que dans les maladies infectieuses chroniques. Elle s'atrophie au contraire presque complètement dans d'autres conditions pathologiques, surtout à la suite d'une longue cachexie, subissant elle aussi la déchéance qui atteint toutes les parties de l'organisme. On verra dans la note suivante la signification que nous croyons pouvoir attacher à cette hypertrophie de la glande interstitielle.

LA GLANDE INTERSTITIELLE DU TESTICULE ET LA DÉFENSE DE L'ORGANISME II. — HYPERTROPHIE OU ATROPHIE PARTIELLE DE LA GLANDE INTERSTITIELLE DANS CERTAINES CONDITIONS EXPÉRIMENTALES

par MM. P. ANCEL et P. BOUIN.

Nous avons cherché à réaliser expérimentalement des conditions analogues à celles qui existent dans les cas pathologiques et à produire l'hypertrophie ou l'atrophie de la glande interstitielle. Nous avons soumis un grand nombre de Rats blancs et de Cobayes aux conditions expérimentales suivantes : 1° Sur un lot de Rats blancs nous avons produit une intoxication alcoolique chronique. Ces animaux ont été sacrifiés, un, deux, trois et six mois après le début de l'expérience; 2° sur plusieurs lots de Cobayes nous avons déterminé : une intoxication chronique par la toxine tuberculeuse, en injections sous-cutanées de 1 centimètre cube tous les deux jours; une infection tuberculeuse; une infection charbonneuse. Enfin nous avons soumis plusieurs Cobayes à une saignée de 5 à 6 centimètres cubes de sang, et d'autres à la destruction de leurs capsules surrénales. Les testicules de ces animaux ont été étudiés, au point de vue histologique, un temps variable après le début de l'expérience, entre quinze jours et un mois. De plus, les organes de certains Cobayes tuberculeux et charbonneux ont été examinés seulement après la mort déterminée par l'infection expérimentale.

On sait que la glande interstitielle du Cobaye, à l'état normal, forme entre les tubes séminifères des cordons grêles et minces constitués le

plus souvent par quelques cellules orientées autour des vaisseaux sanguins. Ces cordons glandulaires présentent soit une hypertrophie, soit une atrophie, dans les conditions ci-dessus indiquées.

L'hypertrophie se manifeste relativement tôt après le début des intoxications ou des infections; elle est également très évidente quelques jours après la saignée. Loisel a obtenu un résultat semblable chez un Chien après néphrectomie unilatérale. Cette hypertrophie, assez difficile à voir au premier examen, se traduit par une augmentation du diamètre des cordons interstitiels et par une hyperplasie de leurs cellules constitutives. Celles-ci sont renflées, volumineuses, riches en cytoplasme avec noyau excentrique et enclaves sécrétoires très abondantes.

On constate au contraire une diminution de volume des cordons glandulaires et même leur disparition presque complète à la fin des intoxications chroniques ou dans les intoxications rapides et très graves. Le premier cas se réalise chez certains sujets morts de tuberculose généralisée ou intoxiqués par l'alcool pendant de longs mois. Le second s'observe chez les sujets dont l'organisme a cédé devant une infection foudroyante (charbon) ou une intoxication très rapide (destruction des surrénales). Les cellules interstitielles sont alors très petites, allongées et étroites et ne renferment plus ou presque plus de produits de sécrétion.

Nous attribuons à l'hypertrophie de la glande interstitielle dans ces conditions expérimentales la même signification qu'à l'hypertrophie observée chez les individus malades. Connaissant, par ses principaux caractères, chez les sujets normaux et chez les cryptorchides de la première variété, l'effet de la sécrétion interne de la glande interstitielle et la stimulation puissante qu'elle procure à l'individu, nous pensons que cette sécrétion s'exagère au début des infections et intoxications et représente un moyen de défense de l'organisme. Ce serait là une action comparable à celle qui a été observée à propos d'autres glandes à sécrétion interne dans des conditions pathologiques et expérimentales analogues.

Castration pratiquée chez le lapin jeune. Etat du squelette chez l'adulte. Examen radiographique,

par MM. L. Richon et P. Jeandelize.

Au cours d'expériences relatives à l'étude des phénomènes de croissance, nous avons été amenés à pratiquer la castration chez un certain nombre de lapins mâles. Bien que le squelette des animaux castrés ait été étudié depuis longtemps par les vétérinaires et plus récemment par un certain nombre d'expérimentateurs (Poncet, Briau, Pirsche,

Sellheim), il nous a paru utile de rendre compte de nos résultats et d'insister sur quelques particularités intéressantes.

Nous donnons ici les mensurations pratiquées sur les os longs des membres, dans quatre séries de lapins; chacune de ces séries comprend un témoin et un castré de même portée; l'une d'elles toutefois (exp. I) se compose d'un témoin et de deux castrés. Ces animaux ont été élevés dans des conditions identiques. Ils ont été opérés (ablation du testicule et de l'épididyme) aux âges suivants : cinq semaines (exp. I et II), huit semaines (exp. III), dix semaines (exp. IV), et quatre mois (exp. V). Ces lapins, témoins et opérés, ont été sacrifiés *tardivement* aux âges respectifs de dix-neuf mois (exp. I et II), dix-huit mois et demi (exp. III), douze mois et demi (exp. IV), et dix-sept mois (exp. V).

Différences de longueur entre les os des témoins et castrés de même portée.

	Exp. I	Exp. II	Exp. III	Exp. IV	Exp. V
	Lapins de même portée. Castrés à 5 semaines, sacrifiés à 19 mois.		Castré à 8 semaines, sacrifié à 18 mois 1/2.	Castré à 10 semaines, sacrifié à 12 mois 1/2.	Castré à 4 mois, sacrifié à 17 mois.
	cm.	cm.	cm.	cm.	cm.
Humérus .	0,49	0,10	0,30	0,52	0,33
Cubitus. .	0,55	0,34	0,73	0,43	0
Radius . .	0,38	0,25	0,71	0,19	0
Fémur . .	0,27	0,13	0,84	0,78	0,46
Tibia . . .	0,60	0,52	0,80	0,60	0,15 (Os présentant une courbure accentuée)

Voici les conclusions qui se dégagent de nos expériences :

1° D'une façon générale, les os longs des membres des lapins castrés sont plus longs que ceux de leurs témoins. Toutefois chez le castré de l'expérience V, opéré plus tardivement (quatre mois) que nos autres animaux, le cubitus et le radius n'ont subi aucun accroissement.

2° L'allongement du membre inférieur (fémur et tibia) est plus grand (exp. II, III, IV, V) ou égal (exp. I), mais jamais inférieur à l'allongement du membre supérieur (humérus et radius).

3° Au membre supérieur, l'allongement le plus grand a porté tantôt sur le cubitus (exp. I, II, III) et tantôt sur l'humérus (exp. IV et V).

4° Au membre inférieur, l'allongement le plus grand a porté tantôt sur le tibia (exp. I et II), tantôt sur le fémur (exp. III et IV).

5° Les animaux des expériences I et II, *bien que de même portée*, ont subi à un degré différent l'influence de la castration. Chez tous deux, on constate l'allongement général du squelette, mais cet allongement peu accentué pour l'un (II) est au contraire assez marqué pour l'autre (I).

6° Dans l'ensemble de nos opérés, nous remarquons que les différents os subissent des accroissements dont l'ordre varie complètement suivant chaque animal.

7° Les os n'ont pas subi un accroissement proportionnel à leur longueur. Ainsi par exemple l'humérus du témoin de l'exp. IV, qui mesure 7 cent. 5 et a subi un accroissement de 0 cent. 6 chez le castré, a proportionnellement plus augmenté que le tibia du même animal, qui mesure 11 cent. 1 et n'a augmenté que de 0 cent. 6 chez le castré. On pourrait multiplier les exemples permettant d'arriver à une conclusion semblable. Cela veut dire que pour chaque os, la puissance de l'accroissement proprement dit n'est pas en rapport avec la longueur de l'os. Il était dès lors intéressant de rechercher cette valeur de l'accroissement pour chaque os et de comparer la variation de ces valeurs chez les différents castrés. Pour cela, nous avons cherché ce que devient chaque accroissement en le rapportant à une unité de longueur d'os correspondant de l'animal témoin. Or de la comparaison de ces chiffres, nous pouvons conclure que ces puissances d'accroissement varient d'une façon absolument irrégulière pour un même os considéré dans nos différentes séries de castrés.

8° Les épiphyses des castrés sont plus larges; la diaphyse est à peine modifiée. Les crêtes d'insertion et apophyses paraissent identiques. Seul le tibia de l'opéré V présente à sa partie supérieure une courbure exagérée.

9° Les os des castrés ont subi une augmentation de poids par rapport aux os correspondants de leur témoin, sauf pour deux d'entre eux, bien que l'augmentation en longueur de ces deux os ait été assez marquée. L'augmentation de poids portant sur l'ensemble du membre inférieur est plus marquée que pour le membre supérieur.

10° L'examen des épreuves radiographiques, que nous devons à l'obligeance de M. le professeur agrégé Guilloz, démontre la non-persistance du cartilage de conjugaison, fait qui n'a pas lieu de nous surprendre, étant donné l'âge tardif auquel nous avons sacrifié nos animaux. Aucune différence non plus à signaler dans la transparence des os.

Ces résultats semblent donc indiquer que, si la castration entraîne un allongement général des os longs avec augmentation de poids, cet allongement ne prédomine pas forcément sur le membre inférieur (exp. I) et en particulier sur le tibia qui n'est pas toujours l'os le plus accru en longueur (exp. III et IV). De plus, si on considère un même os dans plusieurs séries de castrés, ou l'ensemble des os d'un même animal, on constate que leur accroissement n'est jamais dans un rapport exact avec la longueur de l'os.

(Travail du laboratoire de la clinique infantile de M. le professeur agrégé Haushalter.)

Note a propos d'un cas d'aspergillose pulmonaire,

par M. Cl.-L. Hoche.

En décembre 1903, à l'autopsie d'un malade que l'on soupçonnait tuberculeux, M. le professeur Baraban trouvait dans un des poumons, au milieu d'un bloc de pneumonie massive, une caverne à caractères particuliers. Entre autres, la présence à la surface de ses parois et des

débris mortifiés qui s'en détachaient d'un enduit noirâtre ou brun-noirâtre, puis l'absence de paroi fibro-caséeuse, la caverne semblant creusée à même dans le bloc hépatisé. M. Baraban émit l'idée qu'il ne s'agissait pas d'une lésion tuberculeuse et que l'on se trouvait sans doute en présence d'une pneumomycose aspergillaire.

L'examen microscopique de coupes portant sur le tissu pulmonaire limitant la caverne confirma cette hypothèse. J'ai repris l'étude des préparations faites l'an dernier, j'en ai fait de nouvelles, et, après les avoir traitées par l'hémalun, l'hémalun-éosine, l'hémalun fuchsine picrique, la safranine anilinée, le bleu de méthylène éosine ou la méthode Weigert-Gram, j'ai constaté les faits suivants, relatifs à la couche mycélienne aspergillaire qui revêt la surface interne de la caverne, ou les tractus fibreux nécrosés qui s'en détachent.

Les couches mycéliennes sont surtout bien apparentes et continues sur tous les débris de tissu mortifié, scléreux et antracosique. On y distingue plusieurs zones :

1° Une zone profonde en contact avec le substratum organique, constituée par une couche discontinue de corpuscules arrondis, de diamètres variables, allant de 1 à 2 μ. Ces éléments se colorent par les colorants basophiles. Nous n'avons pas encore pu en déterminer la nature. Dans cette zone quelques filaments mycéliens, souvent recouverts et comme engainés par les éléments précédents ;

2° Une zone où les filaments sont distants les uns des autres; ils y sont nettement cloisonnés, grêles, 1 à 2 μ de large environ ;

3° Une zone où les hyphes mycéliennes plus larges (4 à 6 μ) sont contournées, enchevêtrées et forment un feutrage dense, plus ou moins épais;

4° Enfin une zone superficielle, aérienne où l'on voit des hyphes très déliées se détacher du feutrage mycélien sous-jacent, puis se renfler en têtes conidiennes, garnies de stérigmates et de rangées de spores.

Les auteurs décrivent habituellement ces deux dernières couches, feutrage mycélien et zone de sporulation conidienne; j'ai trouvé intéressant de signaler à la Réunion biologique l'existence des deux autres zones non décrites. La première surtout, celle où l'on trouve ces corpuscules de dimensions un peu différentes les uns des autres, retient l'attention. S'agit-il de formations en rapport avec la végétation du mycélium aspergillaire, ou y a-t-il là des éléments d'essence, de nature différentes?

Le problème est à l'étude. Je soumets aujourd'hui diverses microphotographies montrant l'aspect du champignon à divers grossissements. Les préparations sont au laboratoire, à la disposition des membres de la Réunion que cette question peut intéresser.

Le Gérant : OCTAVE PORÉE.

Paris. — Imprimerie de la Cour d'appel, L. MARETHEUX, directeur 1, rue Cassette.

Paris. — Imp[illegible] Cour d'Appel, L. MARETHEUX, directeur, 1, rue Cassette

SÉANCE DU 1er AVRIL 1905

SOMMAIRE

Présidence de M. A. Giard, président.

A PROPOS DE L'ACTION EMPÊCHANTE DE L'OVALBUMINE CRUE SUR LA DIGESTION TRYPTIQUE DE L'OVALBUMINE COAGULÉE,

par MM. C. DELEZENNE et E. POZERSKI.

(Communication faite dans la séance du 18 mars).

Nous avons établi précédemment (1) que « l'ovalbumine crue possède, comme le sérum sanguin, la propriété d'empêcher ou de retarder à *faible dose* la digestion tryptique de l'ovalbumine coagulée ». Nous avons montré, d'autre part, que dans les conditions de nos expériences (addition simultanée de la kinase et de l'albumine crue au suc pancréatique) l'action empêchante s'exerce spécialement sur la kinase. Dans la même communication, nous indiquions d'ailleurs que, si l'albumine crue elle-même résiste beaucoup plus énergiquement que l'albumine coagulée à la digestion tryptique, cette substance peut subir cependant une peptonisation lente quand le rapport de la quantité de kinase à la quantité de suc pancréatique est suffisamment élevé.

MM. Gompel et Victor Henri (2) ont repris tout récemment l'étude de cette question. Se basant sur ce fait que « le suc pancréatique kinasé ad-

(1) *Soc. de Biol.*, 11 juillet 1903, p. 935.
(2) *Soc. de Biol.*, 11 mars 1905, p. 457.

ditionné à un mélange d'albumine crue et d'albumine coagulée digère d'abord l'albumine crue », ces auteurs formulent cette conclusion : « On ne peut donc pas dire que l'albumine crue exerce une action antikinasique. (1) »

Si l'on exclut des actions antikinasiques, et par le fait des actions antitrypiques, l'action de l'ovalbumine crue pour cette seule raison que l'albumine crue ajoutée à faible dose à un suc pancréatique kinasé, contenant un cube d'albumine coagulée, se digère partiellement avant ce dernier, on donne à ces expressions un sens restreint contraire à celui qui a été employé par tous les auteurs et qu'il serait utile de définir.

Si on refuse de considérer comme antikinasiques ou antitryptiques les actions d'arrêt exercées par des substances elles-mêmes attaquables par la trypsine et dont le pouvoir empêchant est pour de faibles doses limité dans le temps, on ne pourra plus considérer comme telles ni l'action des sérums ni celle des extraits de vers intestinaux qui, ainsi que nous nous en sommes assurés, ne se comportent pas, vis-à-vis de la kinase ou la trypsine, autrement que l'albumine d'œuf. L'action empêchante exercée par ces diverses substances tient-elle précisément à ce fait qu'elles exigent pour leur propre digestion une quantité considérable de ferment qu'elles détournent à leur profit; ou bien cette action doit-elle être attribuée à la présence de véritables anticorps dont l'action neutralisante disparaîtrait peu à peu à l'étuve dans les mélanges de digestion? C'est là une question qu'il serait assurément intéressant de résoudre et sur laquelle nous n'avons pas à nous prononcer pour l'instant.

En considérant l'albumine d'œuf comme douée de propriétés antikinasiques, nous nous sommes conformés au langage généralement admis pour désigner les actions de même nature, sans préjuger en aucune façon du mécanisme intime de ces actions.

M. Victor Henri. — Lorsque, dans la dernière séance, nous avons montré la digestion de l'albumine crue par le suc pancréatique kinasé, M. Delezenne a expliqué la divergence entre nos résultats et les siens par une différence entre notre kinase et le suc intestinal employé par lui : je suis heureux de voir qu'il considère maintenant que pour l'action en question le suc intestinal est identique à la kinase que nous

(1) MM. Gompel et Victor Henri affirment, d'autre part, qu' « il se produit une digestion très notable de l'albumine crue par le suc pancréatique additionné de la dose limite de kinase ». D'après nos expériences, un suc pancréatique additionné d'une dose de « suc intestinal » juste suffisante pour produire la digestion complète d'une quantité déterminée d'albumine coagulée en un temps donné, *n'attaque jamais sensiblement dans le même temps* une quantité égale d'albumine crue. C'est là un point sur lequel nous nous proposons d'ailleurs d'insister à nouveau très prochainement.

employons et il apporte même un fait nouveau, qui étend la généralité du résultat communiqué par M. Gompel et moi : le sérum empêche la digestion du cube d'albumine, mais il est digéré lui-même.

Ces faits ainsi établis, M. Delezenne croit que l'on doit, quand même, désigner l'action de l'albumine crue ou du sérum par le terme « d'action antitryptique » ou « d'action antikinasique », et comme argument, M. Delezenne s'appuie sur ce fait que le *poids* d'albumine cuite qui peut être digérée en un temps donné par un mélange de suc pancréatique et de kinase, est de beaucoup supérieur au poids d'albumine crue ou de sérum, pouvant être digéré par le même mélange. M. Delezenne considère donc que l'on peut mesurer le « pouvoir digestif » d'un suc par le poids d'albumine digéré pendant un temps donné.

Je crois qu'on n'a aucune raison de se servir du poids pour cette mesure; en effet, une expérience très simple le démontre nettement : voici un tube contenant un mélange de suc pancréatique et de kinase, on a mis dans ce tube, d'une part, un cube d'albumine de 0 gr. 203 et d'autre part, on a coupé en dix tranches, un autre cube d'albumine de 0 gr. 205. On a enfilé ces tranches sur un fil et on a plongé le tout dans le même tube. On voit nettement que tandis que le premier cube d'albumine est à peine digéré sur les bords, toutes les tranches du deuxième cube sont digérées complètement; le poids d'albumine qui peut être digéré par un suc pendant un temps donné ne signifie donc rien, il ne peut absolument pas servir pour exprimer le pouvoir digestif d'un suc. Il faut employer un autre mode de mesure que je développerai dans quelques semaines, quand j'aurai présenté une théorie générale de l'action des hémolysines et des kinases.

En résumé, je crois que la désignation de l'action de l'albumine crue par le terme « d'action antikinasique » ou « d'action antitryptique » ne correspond pas au fait expérimental, qui montre que le mélange de suc pancréatique et kinase conserve son action digestive après l'addition d'albumine crue ; cette action digestive se produit d'abord pour l'albumine crue et seulement ensuite pour l'albumine cuite.

Sur des Culicides de la Guinée française et sur l'index endémique du paludisme dans cette région,

par M. A. Laveran.

L'année dernière j'ai communiqué à la Société de Biologie une première note sur cette question (1).

M. le Dr Kermorgant m'a remis, depuis lors, plusieurs lots de Culicides

(1) *Soc. de Biologie*, 26 mars 1904.

recueillis à Conakry par M. le Dr Toin et M. le Dr Tautain, secrétaire général du gouvernement de la Guinée française, m'a envoyé des Culicides capturés dans plusieurs localités de la Guinée française (1).

Je résume les résultats de l'examen que j'ai fait de ces Culicides, principalement au point de vue de la proportion des *Anopheles* trouvée dans les différents lots et de la nature de ces *Anopheles*.

1° *Culicides capturés à l'hôpital Ballay, à Conakry*. L'hôpital Ballay est situé au voisinage de la mer.

Culicides recueillis du 25 avril au 25 juin 1904. Sur 62 Culicides, il y a 8 *Anopheles costalis*; pour le reste, il s'agit d'un *Culex* du groupe *pipiens* avec quelques *Stegomyia fasciata*.

Culicides recueillis au mois de juillet 1904. Sur 89 Culicides, je compte : *A costalis* 36, *St. fasciata* 3, *Mansonia* 1; pour le reste il s'agit de *Culex* du groupe *pipiens*.

Culicides recueillis pendant les mois d'août, de septembre et d'octobre. Sur 21 Culicides je compte : *A. costalis* 7, *St. fasciata* 6, *Culex fatigans* 8.

2° *Culicides capturés à Conakry, dans la maison du médecin en chef*. Cette maison est située à 1.800 mètres de l'hôpital Ballay, dans la direction nord. Les moustiques, très rares en avril et mai, sont devenus très nombreux dans le courant du mois de juin.

Culicides recueillis au mois de juin. Sur 57 Culicides, je compte : *A. costalis* 6; pour le reste il s'agit de *Culex* (*C. fatigans* probablement; les Culicides sont en mauvais état); je ne vois pas de *Stegomyia*.

Culicides recueillis au mois de juillet 1904. Sur 24 Culicides, je compte : *Anopheles* 12, *St. fasciata* 3 et 9 *Culex*. Sur les 12 *Anopheles*, il y a 11 *A. costalis*, le 12e *Anopheles* appartient à une autre espèce mais il n'est pas en assez bon état pour être déterminé.

Culicides recueillis pendant les mois d'août, septembre et octobre 1904. Sur 35 Culicides, je compte : *A. costalis* 9, *St. fasciata* 20, *Culex* 6.

3° *Culicides capturés à Kollangui* (*Fouta-Dialon*). — 5 Culicides; il s'agit dans tous les cas de *Anopheles costalis*.

4° *Culicides de Medina-Kouta* (*poste de la partie nord du Fouta-Dialon*). Sur 3 Culicides, il y a 1 *A. costalis* et 2 *Culex* (en mauvais état).

5° *Culicides de Toumanéa* (*poste situé sur la frontière du Fouta-Dialon et du Soudan*). — Sur 11 Culicides, il y a 11 *A. costalis*.

Les *Anopheles* sont donc très communs dans la Guinée française et, d'après les échantillons (assez nombreux) qui m'ont été envoyés, on rencontre presque exclusivement dans cette région *Anopheles costalis*.

L'abondance des *Anopheles* est bien en rapport avec la fréquence du

(1) M. le Dr Tautain, qui m'avait fourni depuis deux ans des renseignements et des matériaux d'étude précieux sur le paludisme et les trypanosomiases en Guinée française, a succombé le 22 février 1905 à Conakry; qu'il me soit permis de déplorer ici la mort prématurée de ce savant confrère.

paludisme qui, dans toute la Guinée française, est la maladie dominante. De 1899 à 1903, sur 745 entrées à l'hôpital de Conakry, il y en a eu 470 pour paludisme, soit les trois cinquièmes (1).

J'ai déjà signalé que l'index endémique du paludisme était très élevé à Conakry et aux environs où, chez les enfants indigènes âgés de moins de cinq ans, on trouve des hématozoaires 3 fois sur 4.

Dans des préparations de sang recueillies chez des enfants indigènes âgés de un à quatre ans à Kindia, à Koliakaé, à Foulaiah les hématozoaires du paludisme ont été trouvés une fois sur quatre. Ces préparations de sang recueillies par M. le Dr Boyé m'ont été remises par M. le Dr Kermorgant inspecteur de service de santé des Colonies.

Le Macina foyer permanent de Trypanosomiase,

par M. Cazalbou.

Une mission exécutée au Macina (Soudan français) (2) au mois de décembre 1904, c'est-à-dire à une époque où le pays est encore inondé sur une moitié de sa superficie, a permis de faire d'utiles constatations.

L'ensemble de la région est infesté par des mouches piquantes en quantité invraisemblable ; chevaux et bœufs en sont couverts. D'après les renseignements recueillis, le nombre de ces mouches est si grand pendant la saison des pluies (de juin à octobre) que les habitants évitent de sortir de leurs cases.

Les deux rives du marigot de Diaka, surtout explorées, ont fourni une abondante récolte de mouches. Il en est de même de quelques points intérieurs, tels que Ténenkou, Ourandia, etc.

Les chevaux et juments des bords du marigot de Diaka sont presque tous atteints par la trypanosomiase qui est connue dans cette région sous le nom de *Soumaya*, c'est dire qu'ils sont presque tous condamnés à mourir à une échéance plus ou moins prochaine.

Les bœufs à bosse (zébus), qui constituent la majeure partie des troupeaux, sont atteints du même mal dans la proportion d'un bon tiers. Quelques-uns, dans un état de maigreur accusée, sont, à coup sûr, infectés depuis un an. Ce sont ces malades qui, au moment où le bétail revient dans le Macina, à la fin de l'inondation, entretiennent la trypanosomiase par l'intermédiaire des mouches piquantes.

(1) E. Pinard et Boyé, Guinée française, *Ann. d'hyg. et de méd. coloniales*, 1904, t. VII, p. 475.

(2) Le Macina, qui s'étend sur les rives du Niger en amont et au sud-ouest de Tombouctou, est périodiquement inondé.

Le Macina est, par suite, un foyer permanent de Soumaya.

D'après l'estimation des chefs bergers, la mortalité des Bovidés malades varie de 30 à 50 p. 100. L'enzootie est d'autant plus intense que la crue est plus forte et que les mouches piquantes sont en plus grand nombre.

Observations au sujet de la communication de M. Cazalbou,

par M. A. Laveran.

J'ai reçu, au mois de février dernier, de nombreux échantillons de mouches piquantes recueillies par M. Cazalbou dans les localités suivantes du Soudan français : Diafarabé, Maetaké, Penha, Ténenkou, Tiénel, Toguéré-Koumbé, Ourandia.

Ces mouches ont été recueillies au Soudan du 14 au 28 décembre 1904.

Bien que les mouches fussent très nombreuses, j'ai cherché en vain des *Glossina* ou *tsétsé*, dans les lots provenant des différentes localités susindiquées.

Dans les lots provenant de Diafarabé, de Maetaké, de Penha, de Ténenkou, de Tiénel, de Togueré-Koumbé, les *Stomoxes* abondent, il n'y a pas de *Tabanus*; dans le lot de mouches provenant de Ourandia on trouve, avec des *Stomoxes*, deux espèces de *Tabanus*.

J'ai adressé à M. E. E. Austen, au British Museum, des échantillons de ces mouches piquantes. D'après les renseignements que M. Austen a bien voulu me fournir, les *Tabanus* d'Ourandia appartiennent aux deux espèces suivantes : *T. dorsivitta* Walker et *T. unimaculatus* Macq. Les *Stomoxes* étaient malheureusement en si mauvais état de conservation qu'il n'a pas été possible de les déterminer.

On ignore encore quelle est la véritable nature de la trypanosomiase que M. Cazalbou désigne sous le nom de Soumaya. Il paraît aujourd'hui bien établi qu'une autre trypanosomiase du Soudan français, décrite par le même observateur sous le nom de *Mbori*, n'est qu'une forme un peu atténuée du Surra (1); il est fort possible que la Soumaya et la Mbori ne constituent qu'une seule et même trypanosomiase, les peuplades d'Afrique ayant chacune des noms différents pour désigner une même maladie. Sur des préparations de sang desséché, convenablement colorées, je n'ai vu, pour ma part, aucune différence entre les trypanosomes du Surra, de la Mbori et de la Soumaya (2).

(1) Vallée et Panisset. Sur les rapports du Surra et de la Mbori, *Académie des sciences*, 21 novembre 1904. — A. Laveran. Observations au sujet de la note précédente, *Académie des sciences*, même séance.

(2) A. Laveran, *Académie de médecine*, 26 avril 1904.

Sur la tension superficielle de l'urine des Herbivores,

par M. E. Nicolas.

Dans une note récente (*Comptes rendus de la Société de Biologie*, du 3 mars), M. Billard attribue la faible valeur de la tension superficielle des urines normales d'herbivores aux acides biliaires, dont la présence, dans ces urines, lui aurait été constamment révélée par la réaction de Pettenkofer. Je regrette que M. Billard ne nous ait pas renseigné sur la façon dont il a appliqué à l'urine la réaction de Pettenkofer, car les résultats que j'ai obtenus, avec cette même réaction, sont absolument contraires aux siens. J'ai pratiqué, il y a déjà longtemps, de nombreuses recherches de sels biliaires dans les urines d'herbivores, sans parvenir à mettre ces composés en évidence ; j'ai renouvelé ces essais à l'occasion de la note de M. Billard, aucun ne m'a permis de déceler la moindre trace de sels biliaires dans l'urine normale du cheval et du bœuf. J'ai utilisé, pour ces essais, la réaction de Pettenkofer, l'appliquant non pas à l'urine elle-même, mais au produit obtenu en traitant cette urine par les procédés combinés de Hofmeister et de Neukomm.

Pour fournir des renseignements certains, la réaction de Pettenkofer ne doit pas, en effet, être employée directement sur l'urine, à cause de la complexité de constitution de ce liquide et de sa coloration ; elle doit l'être sur l'urine des herbivores moins encore que sur toute autre, l'urine de ces animaux renfermant en quantité notable des substances capables de troubler la réaction ou d'en fausser les indications : phénols, indican, chromogène d'origine scatolique, matières albuminoïdes parfois (substance semblable à la mucine de l'urine de cheval), etc. Il est donc nécessaire de soumettre l'urine normale à un traitement approprié pour en extraire les acides biliaires qu'elle est supposée renfermer ou obtenir de ces acides une dissolution, dépouillée de la majeure partie des substances étrangères, nuisibles de l'urine, et sur laquelle on fera la réaction de Pettenkofer.

Comme, dans les procédés d'extraction employés, d'autres composés que les acides biliaires peuvent être, en petite quantité, enlevés à l'urine, comme, en outre, un grand nombre de corps sont capables, ainsi que l'a montré Udransky, de donner, avec la solution sucrée ou la solution de furfurol et l'acide sulfurique, une coloration semblable à celle que font apparaître les acides biliaires, il est encore indispensable, si cette coloration se manifeste, de pratiquer l'examen spectroscopique du liquide coloré. C'est seulement lorsqu'on a observé la réaction spectrale de la matière colorante qui a pris naissance, que l'on est en droit de conclure, d'une façon certaine, à la présence ou à l'absence des sels biliaires dans l'urine.

Il va de soi que, dans des recherches de ce genre, où il s'agit de dé-

celer des traces de substances données, il faut opérer sur de grandes quantités d'urine. J'ai employé, dans chacun de mes essais, 500 centimètres cubes de ce liquide.

L'urine est d'abord traitée suivant le procédé d'Hofmeister (défécation par l'acétate basique de plomb et l'ammoniaque, lavage et dessiccation du précipité, épuisement à chaud par l'alcool absolu, addition de soude ou de carbonate de sodium, évaporation du liquide alcoolique). Le résidu de l'évaporation est repris par une petite quantité d'eau. La solution, filtrée, est, généralement, légèrement colorée en jaune; elle présente, parfois, une belle fluorescence bleue (urine de cheval) et toujours une odeur très aromatique; elle renferme presque constamment un peu d'indican et de chromogène d'origine scatolique, qui ont été précipités par l'acétate basique de plomb ammoniacal, et partiellement redissous par l'alcool chaud. Cette solution, où doivent se trouver, s'ils existent, les acides biliaires à l'état de sels de sodium, est encore impropre à la recherche de ces acides par la réaction de Pettenkofer; elle prend déjà, en effet, par l'acide sulfurique seul, une coloration rouge-violacé; il en est de même lorsqu'on y ajoute une solution de sucre ou de furfurol et SO^4H^2; cette coloration se distingue, il est vrai, de celle que donnent les acides biliaires, en ce qu'elle passe en totalité ou en majeure partie (matière colorante violette) dans le chloroforme, ce qui n'est pas le cas pour la deuxième, et en ce qu'elle donne uniquement les réactions spectrales de l'indigo; mais il est préférable, pour être fixé avec plus de certitude, de précipiter la solution aqueuse par l'acétate basique de plomb, sans ammoniaque, et de soumettre le précipité aux mêmes manipulations que précédemment. On obtient, en définitive, une nouvelle solution, à peu près incolore, privée d'indican et qui, par la réaction de Pettenkofer, ne donne rien ou donne simplement une coloration jaune lorsqu'on emploie la solution sucrée à la place de la solution de furfurol à 1 p. 1000.

De nombreuses urines ont été traitées par le procédé que je viens d'indiquer (1); elles m'ont toutes donné des résultats négatifs; je suis donc en droit de conclure qu'elles ne renfermaient pas trace de sels biliaires ou n'en contenaient que des proportions inappréciables par la réaction de Pettenkofer.

Toutes ces urines avaient, cependant, une tension superficielle faible et dont la valeur était encore abaissée par l'addition de chlorure de sodium. Les solutions aqueuses elles-mêmes, préparées à partir de l'urine, par le procédé décrit, présentaient cette particularité, et à un degré d'autant plus marqué qu'elles renfermaient plus d'indican. Il y a donc lieu d'admettre qu'il existe dans l'urine des herbivores des substances

1. Ce procédé permet de déceler jusqu'à 0 gr. 005 d'acide biliaire dans 500 centimètres cubes d'urine.

autres que les sels biliaires, qui diminuent notablement sa tension de surface et lui donnent une valeur inférieure à celle qu'elle possède dans l'urine des autres espèces animales. Le rôle de quelques-unes de ces substances fera l'objet d'une prochaine note.

(*Laboratoire de chimie de l'Ecole vétérinaire de Toulouse.*)

Sur la pathogénie de la tuberculose,

par M. H. Vallée (d'Alfort).

En ce qui a trait à l'infection tuberculeuse par les voies digestives, on peut opposer aux résultats constamment positifs des belles recherches de M. Chauveau les tentatives infructueuses de Colin et les échecs partiels de MM. Nocard et Rossignol qui, opérant sur des bovidés adultes, ne réussissent qu'à infecter très légèrement trois vaches sur quatre.

Le veau jeune semble beaucoup plus apte à l'infection que les sujets âgés, chez lesquels les réservoirs digestifs annexes, arrivés à leur complet développement, assurent l'extrême dilution et l'innocuité des bacilles ingérés. Cette aptitude spéciale des jeunes bovidés à l'infection par les voies digestives est partiellement établie par la constatation de la tuberculose des voies digestives chez les veaux de lait et par les récentes expériences de Moussu. Elle vient à l'appui de la théorie de Behring sur la pathogénie de la tuberculose. Aussi m'a-t-il paru intéressant de réaliser les expériences suivantes :

Quatre veaux tètent dès leur naissance, à deux reprises, à quarante-huit heures d'intervalle, les 21 et 23 juin 1904, une vache affectée de mammite tuberculeuse. La quantité de lait virulent ingérée a été de 150 grammes environ par tête et par tétée. Les jeunes animaux sont ensuite exclusivement allaités par leurs mères indemnes de tuberculose, ou au lait bouilli. Soumis, après cinq semaines, à des injections révélatrices de tuberculine, ils réagissent violemment. On les sacrifie en plein état de santé, successivement, à quatre semaines environ d'intervalle, le premier le 14 juin, le dernier le 14 novembre 1904.

Tous, *sauf un*, présentent à l'autopsie des lésions nettes, mais à des degrés divers d'intensité, de tuberculose mésentérique. *Pas un seul n'offre de lésions spléniques ou hépatiques* et l'inoculation au cobaye des ganglions du hile du foie laisse cet animal indifférent.

Trois de ces veaux — et *notamment celui qui n'offre point de lésions intestinales ou mésentériques* — présentent des altérations profondes des ganglions bronchiques et médiastinaux. Sur la face antérieure du diaphragme des productions tuberculeuses indiquent que c'est grâce aux

communications lymphatiques du péritoine et de la plèvre que les bacilles ont pu gagner le poumon. L'invasion de cet organe n'a pu se faire à la faveur d'une infection par la bouche ou le pharynx lors des repas infectants, les voies lymphatiques antérieures étant indemnes.

L'expérience suivante, bien différente cependant, permet des constatations parallèles :

Une vache bretonne, reconnue indemne à l'épreuve de la tuberculine, est inoculée, en mai 1903, dans la mamelle avec 1 milligramme de bacilles tuberculeux, puis entretenue dans les meilleures conditions hygiéniques. Lentement une mammite tuberculeuse évolue et l'on constate à l'autopsie, pratiquée près de deux ans plus tard, l'existence d'une tuberculose très étendue procédant de l'extension des lésions mammaires par les voies lymphatiques. Les ganglions inguinaux, sous-lombaires, mésentériques, hépatiques sont envahis. Le foie est complètement indemne; les *ganglions trachéo-bronchiques et des médiastins* sont plus malades que tous les autres; *le poumon est très altéré.*

Des constatations faites chez ces animaux, il est donc permis de conclure que le parenchyme pulmonaire des Bovidés semble présenter une réceptivité particulière pour le bacille de Koch; que le foie étant au contraire plus résistant, peut aisément triompher de l'invasion tuberculeuse. La prédominance des lésions pulmonaires chez un sujet porteur d'altérations — même très discrètes — de l'appareil digestif n'autoriserait point — d'après les faits rapportés précédemment — à admettre que l'infection n'a pas été contractée par les voies digestives, mais bien plutôt par les voies respiratoires.

Un nouveau Sclérostomien (*Triodontophorus deminutus* nov. sp.) parasite de l'homme,

par MM. A. Railliet et A. Henry.

Grâce à l'obligeance de M. le professeur Joubin, nous avons pu étudier, dans la collection des Nématodes du Muséum, un Sclérostomien fort intéressant, qui représente un nouveau parasite de l'homme.

Il en existe seulement deux exemplaires, un mâle et une femelle, le premier légèrement altéré, tous deux laissant à désirer sous le rapport de la transparence. La description que nous allons en donner demeurera par suite incomplète sur plusieurs points de détail.

Dans les deux sexes, le corps — après conservation dans l'alcool — est blanchâtre, cylindrique, atténué aux deux extrémités, mais plus longuement en avant qu'en arrière.

Le tégument est très nettement strié en travers; les stries ont, en

moyenne, un écartement de 12 μ. La cuticule ne forme pas d'étranglement brusque en arrière du vestibule oral, mais elle présente, dans la région céphalique qui suit, un léger épaississement qui cesse tout à coup un peu en arrière de la capsule buccale, à 270 μ de l'extrémité antérieure.

A 300 μ de cette même extrémité, très légèrement en arrière de l'anneau nerveux, existe une paire de papilles cervicales à peine visibles, à base hémisphérique et à pointe subulée.

Le limbe cuticulaire qui forme la paroi du vestibule oral est limité en arrière par un simple sinus. Ce vestibule est déprimé d'avant en arrière; il montre une couronne (*coronule externe* ou antérieure) de 22 lamelles environ, dirigées en avant et en dedans, et dont l'extrémité libre est arrondie.

L'état des parasites ne nous a pas permis de mettre en évidence les papilles céphaliques; cependant, nous avons pu distinguer dans le rebord antérieur de la capsule buccale quelques-unes des dépressions qui livrent passage aux nerfs papillaires. La *coronule interne* ou postérieure nous a également échappé.

Le vestibule oral s'ouvre dans une capsule buccale subglobuleuse, haute de 150 μ sur une largeur maxima de 160 μ atteinte un peu au delà du milieu de sa longueur. Cette capsule porte un tunnel dorsal assez étroit, aboutissant au bord antérieur de la capsule, à une gouttière circulaire qui nous a paru s'infléchir quelque peu en arrière au niveau du tunnel.

La seule armature qu'on remarque dans la capsule buccale émane de l'extrémité antérieure de l'œsophage. Le revêtement chitineux de la paroi triquètre de ce conduit se continue par trois dents faisant dans la capsule une saillie de 40 μ. Chacune de ces dents représente un angle dièdre dont l'arête regarde l'axe du corps; son bord supérieur n'est pas denticulé, mais forme simplement deux saillies arrondies séparées par une incision qui correspond à l'arête.

L'œsophage est relativement court et épais; voici du reste, pour les deux sexes, sa longueur, son épaisseur minima (au tiers antérieur) et maxima (au sixième postérieur) : chez le mâle, 660, 100 et 236 μ; chez la femelle, 860, 110 et 250 μ. Il offre une triple valvule à son entrée dans l'intestin.

Le *mâle* est long de 9mm5, large de 360 μ. Sa bourse caudale, plus large que longue, à bord très finement denticulé, montre deux lobes latéraux assez amples, réunis par un petit lobe postérieur légèrement sinué. La disposition des côtes est tout à fait semblable à celle des Œsophagostomes. Ces côtes sont épaisses et massives; les postérieures et postérieures externes naissent d'un tronc commun. Les postérieures sont bifurquées, à branche externe courte, les moyennes et les antérieures sont fendues. Les papilles prébursales n'ont pu être nettement distin-

guées. De même, l'extrémité des spicules, noyée dans une masse opaque, n'a pas été vue ; nous donnons à ces organes, avec approximation seulement, une longueur de 900 μ ; ils sont épais de 20 μ environ.

La *femelle* est longue de 11mm7, large de 650 μ vers le milieu de la longueur. Son corps est graduellement atténué en avant, mais demeure à peu près cylindrique en arrière jusqu'au niveau de la vulve ; il se rétrécit alors rapidement de manière à former une courte queue conique, aiguë. L'anus s'ouvre à 270 μ de la pointe caudale, la vulve à 680 μ, sur une saillie assez nette.

Les œufs sont ellipsoïdes ; mesurés à travers la paroi du corps, ils sont longs de 60 à 65 μ, larges de 38 à 40 μ.

Quelque incomplète que soit cette description, elle permet cependant de déterminer immédiatement le genre auquel se rattache notre parasite.

Il s'agit sans aucun doute du genre *Triodontophorus* Looss, 1901 — de la famille des *Strongylidæ*, sous-famille des *Sclerostominæ* — caractérisé essentiellement par les trois dents qui émergent du fond de la capsule buccale, et par la denticulation marginale de la bourse caudale (bien que cette denticulation soit déjà indiquée chez les Sclérostomes).

Jusqu'à présent, on n'a décrit que deux espèces de ce genre, habitant toutes deux le gros intestin des Équidés : *Tr. minor* Looss et *Tr. serratus* Looss. Celle qui nous occupe se distingue très nettement de l'une et de l'autre. Elle est de taille notablement plus petite ; ses trois dents sont mousses et dépourvues de denticules secondaires ; son vestibule oral est à peine séparé de la partie antérieure du corps ; sa région céphalique forme une saillie brusquement délimitée en arrière ; enfin, la bourse caudale du mâle a des côtes relativement épaisses, qui se rapportent au type des Œsophagostomes bien plutôt qu'à celui des Triodontophores connus jusqu'à présent.

En considération de ses dimensions réduites, nous proposerons de la désigner sous le nom de *Triodontophorus deminutus*.

Les deux exemplaires qui ont servi de base à notre étude sont entrés dans la collection du Muséum d'histoire naturelle de Paris, le 26 juillet 1865, avec cette seule indication : « Ver intestinal recueilli à l'autopsie d'un noir africain de Mayotte. Don de M. le Dr Monestier, chirurgien en chef de la marine impériale. »

Kystes hydatiques du foie et cholémie familiale,

par MM. A. Gilbert et P. Lereboullet.

Le rôle du terrain dans la genèse de certaines affections hépatiques est manifeste : nous avons récemment montré que le cancer primitif du

foie se développe ordinairement chez des sujets antérieurement atteints de cholémie familiale, et qu'il en est de même des cirrhoses alcooliques. Or, de notre observation résulte que le plus souvent les kystes hydatiques du foie ne se développent, eux aussi, que chez des sujets antérieurement prédisposés par la cholémie familiale. Il en était ainsi chez tous les malades porteurs de kystes hydatiques que nous avons examinés depuis quelques années, comme le montre le bref résumé de quelques-unes de nos observations :

Obs. I. — P... G... que nous avons soigné et fait opérer en 1900 d'un volumineux kyste hydatique suppuré était fils d'une mère cholémique ayant eu à cinquante ans un ictère de deux mois de durée; il avait eu une sœur morte d'une affection hépatique avec ictère. Lui-même, sans avoir eu de jaunisse, n'avait jamais eu de couleurs, était dans l'enfance boulimique, sujet à des flux bilieux, atteint de gingivorragies fréquentes. Les symptômes apparents du début de son kyste remontaient à douze jours à peine avant son entrée, mais l'interrogatoire montre que depuis trois à quatre ans, il avait des coliques abdominales assez douloureuses, et que c'est six à sept ans auparavant qu'il a vraisemblablement dû absorber des œufs d'échinocoques (il buvait à ce moment au même seau que le chien et le cheval de son patron). L'opération révéla un énorme kyste hydatique suppuré du foie dont le malade guérit régulièrement.

Obs. II. — B... C..., fille d'une mère morte à soixante-deux ans de cirrhose avec ictère, a eu trois filles, une ayant eu la jaunisse il y a un an, et deux autres nettement cholémiques; elle est elle-même depuis longtemps atteinte de dyspepsie hyperpeptique. Il y a six ans, elle a eu un ictère léger d'origine émotive, avec démangeaisons et éruption vraisemblablement urticarienne localisée surtout aux membres inférieurs; secondairement elle eut quelques troubles digestifs, avec augmentation de volume de l'abdomen; le médecin la soigna, dit-elle, pour une cirrhose, puis tout disparut, et elle resta cinq ans bien portante; il y a trois ans, pendant quatre à cinq mois, elle eut chez elle un chien, qui vivait continuellement dans sa chambre; antérieurement on ne retrouve aucune condition étiologique semblable. Il y a un an, réapparition des troubles dyspeptiques, douleurs dans la région du foie, puis ictère progressivement plus intense. La malade fut opérée d'un kyste hydatique; depuis fistule biliaire persistante, ictère, gros foie, grosse rate, et signes montrant l'association probable chez elle d'une cirrhose biliaire au kyste hydatique, comme dans l'observation suivante.

Obs. III. — E... R..., ayant deux frères atteints de cholémie familiale, père d'une fille cholémique et ayant fait une jaunisse passagère, a lui-même des signes anciens de dyspepsie hyperpeptique. Trois ans avant son entrée à l'hôpital, il a reçu un coup au flanc droit, deux ans plus tard, douleurs abdominales sans localisation précise, puis troubles psychiques à allure mélancolique, teint jaune. Guérison apparente pendant quelques mois, mais bientôt les douleurs reparaissent, accompagnées de troubles intestinaux, d'hypertrophie du foie marquée mais régulière, de teint jaune plus accentué. Au premier examen fait de ce malade, le diagnostic de cirrhose biliaire hyper-

trophique semble s'imposer, celui de kyste hydatique étant toutefois réservé. Puis lorsque, après une période d'amélioration, il vient se faire examiner à nouveau, sont apparues des douleurs abdominales violentes en même temps que la consistance du foie et son aspect se sont modifiés; la double existence d'un kyste hydatique et d'une cirrhose biliaire associée semble probable. Le malade meurt brusquement après quelques jours de rupture d'un kyste hydatique dans une veine sus-hépatique et l'autopsie établit la double existence d'un kyste hydatique et d'une cirrhose biliaire avancée (1).

Obs. IV. — S..., âgé de vingt-six ans, ne peut nous renseigner sur ses antécédents héréditaires, mais dit avoir eu toujours lui-même le teint jaunet. A vingt ans, il a eu une crise d'hépatalgie violente avec ictère intense, matières décolorées, urines foncées, qui nécessita un traitement prolongé et retarda son départ au régiment. Puis, deux mois après son incorporation, il reçut un coup de pied de cheval dans la région du foie, mais put continuer son service et resta assez bien portant jusqu'à l'âge de vingt-quatre ans, ayant eu toutefois des hemorragies diverses dont une épistaxis qui ne s'arrêta que difficilement. Il y a deux ans, à vingt-quatre ans, nouvelles douleurs hépatiques, ictère, vomissements bilieux, etc.; le malade, entré à l'hôpital, est opéré d'un volumineux kyste hydatique dont il lui reste actuellement encore une fistule biliaire.

L'enquête clinique dans ces quatre faits prouve donc la préexistence de la cholémie familiale, et dans un d'entre eux a pu être vérifiée anatomiquement la coexistence d'une cirrhose biliaire et d'un kyste hydatique du foie.

La constance de nos constatations nous a montré qu'il y avait là autre chose qu'une simple coïncidence. D'ailleurs le kyste hydatique du foie a été maintes fois trouvé associé à d'autres affections hépatiques. Plusieurs faits dans lesquels un cancer du foie coexistait avec un kyste hydatique de cet organe, ont été publiés par Habran, par Florand, par Longuet, par Jouin, etc. Dans d'autres cas, il y avait association de lithiase biliaire, dans d'autres encore, de cirrhose alcoolique. Or, la cirrhose alcoolique, le cancer primitif du foie, la lithiase biliaire frappent ordinairement des sujets présentant antérieurement les signes de la cholémie familiale; ces faits sont donc, à cet égard, comparables à ceux que nous avons observés et confirment nos constatations.

Cette notion nouvelle dans l'étiologie des kystes hydatiques du foie ne doit d'ailleurs pas surprendre, si surtout on la rapproche de ce que l'on sait actuellement des conditions étiologiques de la tuberculose. Celle-ci, dans les cas les plus fréquents, ne se développe que chez des sujets antérieurement prédisposés, et l'existence d'un terrain tuberculeux est la condition nécessaire de son éclosion sous l'influence des causes de contagion auxquelles nous sommes journellement exposés.

(1) Cette observation a déjà été publiée par l'un de nous avec Lippmann. *Société anatomique*, 1902, p. 727.

Mais si la contamination est massive et incessamment répétée, la tuberculose se développe presque fatalement, qu'il y ait ou non une prédisposition du sujet; telles sont les tuberculoses conjugales dont on a rapporté tant d'exemples; ce sont de véritables tuberculoses d'inoculation comparables aux tuberculoses expérimentales qui, pour peu que la dose inoculée soit suffisante, ne restent jamais négatives.

Il en est du développement des kystes hydatiques comme de celui de la tuberculose pulmonaire. Sans doute, dans certaines « terres classiques » de la maladie hydatique, comme l'Islande, la fréquence du tænia échinocoque chez le chien, le genre de vie des habitants soumis à une contamination incessante, expliquent le développement, si fréquent chez eux, des kystes hydatiques, sans qu'il y ait à invoquer une prédisposition quelconque. Mais il n'en est plus de même dans nos pays. Les kystes hydatiques du foie y sont relativement rares, alors que la fréquence des causes de contamination, infiniment moindre qu'en Islande, est encore grande, comme le prouvent les récentes et concluantes recherches de Devé (1). C'est que, de même qu'il existe un terrain tuberculeux, un *terrain hydatique* paraît nécessaire à l'arrêt et au développement du parasite dans le foie. Ce terrain, la notion de la cholémie familiale antérieure le met en évidence chez nos malades (2), tout en n'excluant pas le rôle possible d'autres conditions prédisposantes susceptibles d'intervenir secondairement, comme le traumatisme. Grâce à cette notion, on comprend également pourquoi le kyste hydatique est fréquemment associé à une autre affection hépatique, notamment à une cirrhose biliaire, les deux affections, nées sous l'influence d'une même cause prédisposante, poursuivant leur évolution parallèle.

SUR L'ORIGINE DE L'ADRÉNALINE,

par MM. J.-T. ABELOUS A. SOULIÉ et G. TOUJAN.

Dans une communication récente, nous avons montré que la pulpe de glandes surrénales, abandonnée à une température de 40 degrés pendant vingt-quatre heures, s'enrichit en adrénaline par comparaison avec une même quantité de pulpe surrénale maintenue à 0 degrés.

(1) Devé, in Blanchard, *Acad. de médecine*, novembre 1904.

(2) L'action toxique de la bile à l'égard du parasite échinococcique ne peut être invoquée pour refuser à la cholémie familiale et aux autres maladies biliaires, le rôle de cause prédisposante. Récemment, Devé a montré combien peu il fallait tenir compte du rôle nocif de la bile à l'égard des hydatides, et a même signalé la possibilité d'une échinococcose secondaire développée dans les canaux biliaires (*Société de Biologie*, 11 février 1905).

Aux dépens de quelles substances se forme l'adrénaline? En recherchant si d'autres organes ne fabriquaient pas cette substance, nous avons constaté que le liquide de l'autodigestion du pancréas renfermait une matière qu'on peut facilement extraire par l'alcool, et qui, traitée par l'iode, se colore en violet.

C'est la substance chromogène connue sous le nom de *tryptophane* et qui renferme le noyau indol des matières protéiques. Nous nous sommes demandé s'il n'existait pas une relation entre cette substance et la substance active des glandes surrénales. Pour éclaircir ce problème nous avons fait les expériences suivantes :

1° On fait digérer à l'étuve une assez grande quantité de pancréas de porc ou de cheval (600 grammes) avec poids égal d'eau, en présence de 50 centimètres cubes de chloroforme pour éviter la putréfaction. On laisse digérer pendant quarante-huit heures. On décante 100 centimètres cubes de liquide qu'on précipite par cinq fois son volume d'alcool à 90 degrés. On filtre; le filtrat est évaporé au bain-marie jusqu'à 25 centimètres cubes. Ce résidu aqueux, coloré en jaune, renferme le chromogène, qui, par refroidissement, se précipite.

2° On pulpe des capsules surrénales de bœuf. On homogénise la pulpe et on divise en deux lots de 23 grammes chacun (A et B). Au lot A on ajoute 10 centimètres cubes du liquide contenant le chromogène, 5 centimètres cubes de chloroforme, et de l'eau salée bouillie pour remplir un flacon de 100 centimètres cubes. Le lot B est traité de la même façon, mais sans addition de chromogène. Les deux lots sont maintenus à 40 degrés pendant vingt-quatre heures. On précipite les matières albuminoïdes par l'ébullition en présence de X gouttes d'HCl à 1/10. On filtre, on épuise le résidu par des lavages successifs à l'eau bouillante et on amène les filtrats à 200 centimètres cubes. On dose l'adrénaline par l'iode et on constate au colorimètre le rapport suivant :

B (sans chromogène).	1
Avec chromogène.	1.50

En traitant même quantité de filtrat par 1 goutte de lessive de soude on obtient le même rapport. De même le perchlorure de fer donne une coloration beaucoup plus intense pour le lot A. Il y a donc eu formation d'une plus grande quantité d'adrénaline à la suite de l'addition de chromogène.

On refait une expérience semblable avec des capsules surrénales de cheval (32 grammes dans chaque lot). Dans un des lots on ajoute 15 centimètres cubes du liquide contenant le chromogène. Le dosage de l'adrénaline par l'iode et la comparaison colorimétrique des deux extraits montrent que le lot additionné de chromogène renferme beaucoup plus d'adrénaline que l'autre; le rapport est de 1, 1,65. De même, avec la soude et avec le perchlorure de fer, on constate la présence d'une

quantité plus grande d'adrénaline dans le lot additionné de chromogène.

D'ailleurs, les deux extraits abandonnés à eux-mêmes se foncent rapidement et très inégalement, le lot additionné de chromogène est beaucoup plus foncé que l'autre.

Remarque. — Pour le dosage de l'adrénaline par l'iode, il n'y a pas à se préoccuper du petit excès de chromogène qui peut se trouver dans un des lots. Ce chromogène, sous l'action de l'iode, se précipite et reste sur le filtre. Le liquide filtré (après traitement par l'iode et l'hyposulfite) n'abandonne aucune trace de matière colorante à l'éther ou au chloroforme, ce qui indique qu'il n'y a plus de chromogène.

En résumé, il résulte de ces expériences que l'addition d'une petite quantité de tryptophane à la pulpe de surrénales détermine un enrichissement considérable de cette pulpe en adrénaline. Il est donc très probable que ce chromogène est un des générateurs de l'adrénaline.

(*Laboratoire de physiologie de la Faculté de médecine de Toulouse.*)

Sur la vascularisation du fémur ; conséquences chirurgicales,

par MM. Bauby et Dieulafé (de Toulouse).

Il n'est pas rare d'observer en clinique la longue durée des foyers ostéomyélitiques de la moitié inférieure du fémur, leur persistance malgré les évidements les plus complets, leur tendance très marquée à la formation de séquestres. Cette évolution diffère certainement de celle des mêmes lésions dans la plupart des autres os longs où, à la suite d'une thérapeutique chirurgicale bien appropriée, les phénomènes de restauration sont relativement rapides.

C'est vraisemblablement dans la disposition du système nourricier de l'os que doit résider la cause de ces différences. C'est ce que nous avons voulu rechercher. Dans cette note nous allons simplement résumer les observations tirées de l'examen d'un certain nombre de clichés radiographiques.

Notre technique diffère peu de celle indiquée par Soulié au Congrès des anatomistes, Toulouse, 1904; nous avons injecté tout le membre inférieur par une grosse canule placée sur l'artère iliaque externe; après des lavages répétés à l'eau tiède et à l'essence de térébenthine nous avons poussé en deux fois environ un demi-litre d'essence de térébenthine, contenant du minium en suspension; dans la première moitié de l'injection, le minium était très dilué, assez compact, au contraire, dans la seconde partie. Un ou deux jours après, toutes les masses musculaires sont enlevées et les os sont radiographiés recou-

verts de leur périoste et des vaisseaux adhérents à ce dernier. Puis une deuxième épreuve est faite après avoir soigneusement ruginé toutes les surfaces osseuses. La comparaison des deux ordres de clichés nous fixe sur l'importance des circulations périostique et intra-osseuse.

Les radiographies ont été exécutées par M. Jouanne au laboratoire de physique de M. le professeur Mathias; les temps de pose ont toujours été de vingt minutes.

Une condition indispensable pour obtenir des résultats intéressants est d'opérer sur de jeunes sujets; les plus jeunes que nous ayons pu observer avaient de vingt-cinq à trente ans.

Nos clichés montrent les faits suivants :

Les épiphyses, aussi bien au niveau du fémur que du tibia, reçoivent peu de vaisseaux; ceux-ci tirent leur origine des artères qui rampent sur le périoste.

La région juxta-épiphysaire supérieure du tibia reçoit de ces vaisseaux périostiques de très nombreuses branches artérielles.

La région juxta-épiphysaire inférieure du fémur ne reçoit au contraire qu'un petit nombre de vaisseaux.

L'artère nourricière principale du tibia parcourt le canal médullaire jusque vers son tiers inférieur avec une importance assez considérable sur toute sa longueur. Entre le point de pénétration de l'artère nourricière médullaire et la région épiphysaire il n'y a pas de points dépourvus de vaisseaux.

L'artère nourricière principale du fémur se termine peu au-dessous du milieu de l'os par quelques ramuscules très grêles; toute la partie inférieure du fémur ne possède que de très rares vaisseaux. Cette région à peu près avasculaire est très nettement visible sur les clichés provenant de pièces ruginées.

C'est justement dans cette zone peu vascularisée que se localisent les foyers d'ostéomyélite caractérisés par leur difficulté d'extinction et leur évolution nécrobiotique. C'est à l'insuffisance de son système nourricier que cette région nous paraît devoir sa faible résistance aux processus pathologiques.

La question du foie chez la sangsue médicinale. Recherches expérimentales sur l'excrétion,

par Camille Spiess.

Moquin-Tandon et avec lui plusieurs auteurs donnent le nom de foie au tissu pigmentaire, formant une zone colorée, qui entoure la portion moyenne et postérieure du tube digestif des Hirudinées. Il est formé par un grand nombre de canalicules sinueux, enroulés sur eux-mêmes et

terminés en culs-de-sac; ces canaux sont revêtus intérieurement par de grosses cellules ovales, à protoplasma spumeux et chargé dans toute sa masse de sphérules vertes et brunes.

C'est d'abord au nom de l'histologie que Gratiolet, puis Leydig, Ray-Lankester et d'autres ont combattu l'opinion des anciens anatomistes, en reconnaissant non seulement que leur prétendu foie n'est autre chose qu'un réseau de canalicules appartenant au système sanguin et de nature conjonctive, mais encore qu'il ne présente aucune communication directe avec la cavité du tube digestif. Quant à l'origine des cellules pigmentaires du *tissu hépatique* de Moquin-Tandon, nous les envisageons avec Bourne et Schneider comme un reste de l'épithélium cœlomique originel, et proposons de leur donner le nom de *cellules péritonéales de l'endothélium cœlomique*. Au point de vue morphologique, il ne peut donc être question chez la Sangsue médicinale d'une véritable glande hépatique, d'origine intestinale.

La physiologie n'a donné, jusqu'ici, que des réponses fragmentaires à la question de l'existence d'un foie chez les représentants de l'embranchement des Vers et chez les Hirudinées en particulier, qui est d'une grande importance au point de vue de l'évolution de la physiologie du foie.

Les résultats d'expériences sur les fonctions d'excrétion des cellules péritonéales de l'endothélium cœlomique nous autorisent à les considérer comme jouant un rôle actif dans l'élimination des produits de désassimilation; elles accumulent en outre des pigments (1) qui, en partie, s'éliminent par voie intestinale. Nos observations concordent avec les résultats obtenus par Kowalevsky chez les *Clepsines*, par A. Graf et Willem et Minne chez les *Nephelis* (2).

Exp. I. — Deux Sangsues médicinales à jeun.

Injections hypodermiques de 2 centimètres cubes d'une solution aqueuse diluée d'indigo-carmin (3), le 17 octobre 1904. Au bout d'une semaine, l'examen microscopique *in vivo* des cellules péritonéales montre que la matière colorante est absorbée par ces cellules et très rapidement éliminée, si bien qu'au bout de trois mois il n'en reste plus trace.

Exp. II. — Deux Sangsues médicinales à jeun.

Injections, dans le tube digestif, de 2,5 centimètres cubes d'une solution aqueuse diluée d'indigo-carmin, le 17 octobre 1904. Le 24 novembre, élimination par l'anus d'une petite quantité d'indigo-carmin. Les animaux sacrifiés le 19 mars 1905 montrent que la matière colorante n'a pas été absorbée par les cellules péritonéales, tandis que le tube digestif est vivement coloré. L'in-

(1) Nous avons obtenu le même résultat en injectant 5 centimètres cubes de la matière colorante dans le tube digestif.

(2) Ils sont très probablement d'origine hématique et analogues, sinon identiques, aux pigments biliaires des Vertébrés.

(3) Au sujet de *Nephelis* voir : Spiess, *Rev. suisse de Zool.*, t. XII, p. 609.

testin renferme un grand nombre de grains chloragogènes, provenant des cellules péritonéales, ce qui indique que l'excrétion, à laquelle ces éléments participent, a lieu en partie, par voie intestinale.

Exp. III. — Deux Sangsues médicinales à jeun.

Injections hypodermiques de 2 centimètres cubes d'une solution aqueuse diluée de rouge Congo, le 23 décembre 1904. Autopsie le 31 janvier 1905. L'examen microscopique *in vivo* donne les résultats suivants :

Le cytoplasma des cellules péritonéales a absorbé une grande quantité de Congo en solution (plongées dans un milieu acide, elles bleuissent). Le tube digestif est en outre rempli d'une assez grande quantité de matière colorante. Le rouge Congo se localise dans les cellules péritonéales ; il est en partie éliminé par voie intestinale. Notons qu'après l'injection de la matière colorante, au bout d'un temps variable, les mues des animaux en expériences sont colorées par le Congo, ce qui semble indiquer une excrétion cutanée (1).

Chez les Hirudinées et chez la Sangsue médicinale en particulier, les cellules péritonéales de l'endothélium cœlomique remplissent les fonctions d'excrétion qui sont dévolues aux *cellules excrétrices* de l'épithélium intestinal des Annélides Polychètes, possédant un foie à l'état diffus, et du foie des nvertébrés supérieurs.

(*Travail de l'Institut de Zoologie de l'Université de Bâle.*)

Sur les hémolysines thermostabiles du sérum sanguin,

par M. C. Levaditi.

Dans un mémoire publié en 1903, ayant trait à l'étude des *hémolysines cellulaires* (2), j'annonçais l'existence de principes hémolytiques thermostabiles dans le sérum sanguin. Voici comment je m'exprimais à ce sujet :

« Nous désirons mentionner ici même qu'il nous a été possible de déceler la présence d'hémolysines thermostabiles dans le sérum de lapin neuf. On peut mettre en évidence ces substances, soit à l'aide de l'extraction par l'alcool, soit au moyen du chauffage à 70 degrés ou mieux à 100 degrés.

Ces substances existent dans le sérum, à côté d'un principe empêchant *thermolabile*, qui masque leur présence. En portant le sérum à ces températures, on détruit ce principe empêchant, et on met en évidence ces corps hémolysants thermostabiles. Il va sans dire que ces corps n'ont aucun rapport avec la cytase, puisque, d'une part, un sérum préalable-

(1) On sait que le foie des animaux supérieurs se comporte en général comme un « rein à indigo-carmin » ; la cellule hépatique possède la propriété de fabriquer de l'urée et d'éliminer l'indigo-carmin en solution.

(2) *Ann. Inst. Past.*, vol. XVII, mars 1903, p. 188.

ment inactivé à 56 degrés (destruction de la cytase) (1), et porté ensuite à 100 degrés, continue à dissoudre les globules rouges et que, d'autre part, ces hémolysines thermostabiles sont autohémolysantes » (2).

J'exposais ces faits à propos des hémolysines thermostabiles renfermées dans les extraits d'organes (ganglions lymphatiques) et étudiées par Tarassewitch (3), Korschun et Morgenroth (4) et par moi-même. Je concluais, dans le mémoire cité, que la plupart de ces substances hémolysantes résultent de l'*autolyse* qui s'opère au sein de ces organes et qu'elles doivent être rapprochées, d'une part, des acides amidés, d'autre part, des « graisses et leurs dérivés, les acides gras et les savons » (5). La constatation que les hémolysines thermostabiles du sérum sanguin sont solubles dans l'alcool, m'autorisait alors à identifier ces hémolysines avec les corps hémolysants contenus dans les extraits d'organes.

Je désirais insister d'une façon particulière sur ces observations, lorsque parut récemment le travail de A. Wœlfel (6). L'auteur confirme mes résultats, en particulier la solubilité dans l'alcool de ces principes hémolytiques, ainsi que l'action empêchante exercée par le sérum sanguin non chauffé. Il est porté à identifier ces substances avec les acides gras et les savons insolubles de chaux et de magnésie.

Il y a donc lieu d'admettre l'existence dans le sérum sanguin de deux ordres de substances hémolytiques :

a) Les hémolysines thermolabiles (cytase et ambocepteur);

b) Les hémolysines thermostabiles, ou mieux *coctostabiles*, pour employer le terme proposé par Korschun et Morgenroth (acides amidés, acides gras et savons). La présence de ces derniers corps hémolysants dans le sérum est masquée par l'existence simultanée d'un principe empêchant (*anti-coctohémolysine*).

(*Travail du laboratoire de M. Metchnikoff à l'Institut Pasteur*).

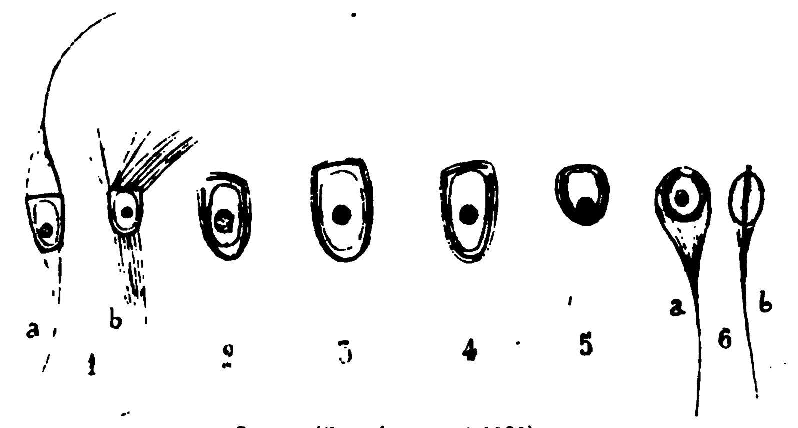
Sur quelques nouvelles Haplosporidies d'Annélides.

Note de MM. M. Caullery et F. Mesnil.

Nous avons décrit antérieurement ici même (7) deux parasites d'Annélides marines (*Scoloplos mülleri* et *Heterocirrus viridis*), sous les

(1) Ou sa transformation en *complémentoïde* (Ehrlich).
(2) *Loc. cit.*, page 197 (note).
(3) *Ann. Inst. Past.*, 1902 n° 2.
(4) *Berl. klin. Woch.*, 1902, n° 37.
(5) *Loc. cit.*, page 197.
(6) Identification of alcohol-soluble hemolysins in blood serum, *Journ. of infect. Dis.* vol. II, 1905. p. 97-106.
(7) *Comptes rendus de la Société de Biologie*, 18 oct. 1899.

noms d'*Haplosporidium scolopli* et *H. heterocirri*, et nous avons créé pour les recevoir, avec quelques autres formes que nous jugions voisines, un ordre nouveau de Sporozoaires, les *Haplosporidies* (1), caractérisé par la simplicité générale de son cycle évolutif et surtout par la structure des spores, dont le contenu uninucléé ne présente pas de différenciations telles que par exemple des capsules polaires. Nous avons, depuis, trouvé un certain nombre d'autres organismes rentrant dans le groupe des Haplosporidies, dont nous comptons publier prochainement une étude générale. Nous voulons signaler aujourd'hui diverses espèces se rapportant particulièrement au type *Haplosporidium*.



Spores (Grossissement 1000).

1. *Haplosporidium heterocirri* : *a*, (au sortir du sporange) et *b*, (après séjour dans l'eau de mer); 2, *H. scolopli*; 3, *H. vejdovskii*; 4, *H. marchouxi*; 5, *H. potamillæ* 6, *a* et *b* *Urosporidium fuliginosum*.

1° *Haplosporidium vejdovskii* n. sp. (fig. 3). — M. le professeur Vejdovsky, de Prague, a eu l'amabilité de nous communiquer une série de coupes longitudinales d'un Oligochète des montagnes de Bohême, *Mesenchytræus flavus*, en nous priant d'y faire l'étude d'un parasite, dans lequel nous avons reconnu un *Haplosporidium*. Les kystes de ce parasite occupent la face basale de l'épithélium intestinal et contiennent environ trente spores. Celles-ci sont ovoïdes, aplaties à l'un des pôles, et mesurent 10 à 12 µ suivant le grand axe. L'enveloppe paraît composée de deux lames distinctes ; le contenu de la spore présente un seul noyau relativement gros et facile à colorer. Les stades avancés du développement sont inclus dans l'épithélium intestinal ; les premiers, au contraire, sont libres dans le sinus sanguin qui baigne cet épithélium ; le plus jeune que nous ayons vu, d'ailleurs très fréquent, est une masse protoplasmique *binucléée* de forme assez variable ; puis, par karyokinèses, se forment des stades à 4, 8 noyaux, etc... A un certain moment, entre

(1) Orthographiées, à tort, Aplosporidies, dans nos premières communications.

les noyaux, apparaissent des cloisons, et les cellules délimitées se différcient en spores. *H. vejdovskii* est particulièrement intéressant en ce que c'est le premier exemple d'*Haplosporidium* dans un hôte non marin.

2° *H. marchouxi* n. sp. (fig. 4). — Cette espèce que nous dédions à notre ami M. Marchoux est parasite dans les *Salmacina dysteri* de l'anse Saint-Martin (près le cap de la Hague) ; nous l'avons recherchée, sans succès jusqu'ici, à Wimereux. Elle occupe la cavité générale de l'hôte, qu'elle remplit en grande partie, et entraîne, au moins quand l'infection a atteint un certain stade, la disparition des produits génitaux. Les kystes, sensiblement sphériques, renferment un grand nombre de spores ovoïdes mesurant environ 12 µ suivant le grand axe. Elles ont nettement deux enveloppes, l'externe mince, l'interne plus épaisse et rigide, aplatie à l'un des pôles et pouvant s'y soulever en clapet. Le contenu de la spore offre un seul noyau sphérique.

Les stades initiaux du développement d'*H. marchouxi* sont parasites dans des cellules de la Salmacine que nous considérons comme appartenant au revêtement péritonéal pariétal du cœlome qui acquiert une très grande épaisseur ; le noyau des cellules parasitées est généralement hypertrophié ; ces stades intracellulaires offrent 1, 2, 4, 8 noyaux et davantage ; à la fin du développement seulement, la masse commune se décompose en cellules qui se divisent chacune encore deux fois pour former quatre spores. Les stades avancés occupent des espaces intercellulaires.

3° *H. potamillæ* n. sp. (fig. 5). — De cette espèce, parasite de *Potamilla torelli*, provenant également de l'anse Saint-Martin, nous n'avons pu observer que les kystes et quelques stades jeunes. Les kystes volumineux sont situés dans la cavité générale de l'hôte et renferment un très grand nombre de spores de taille variable dont la structure est analogue aux cas précédents et qui mesurent de 6 µ à 8 µ suivant le grand axe. L'enveloppe externe, dans les préparations fixées et colorées, apparaît souvent sous forme de plis irréguliers ; nous attribuons à une modification de cette enveloppe la présence assez fréquente d'un long filament partant de l'extrémité *postérieure* de ces spores et qui fait songer à celui qui se dévagine des capsules polaires dans les Myxosporidies ; nous n'avons trouvé aucune trace de capsule polaire, et, d'autre part, l'enveloppe externe des spores d'*Haplosporidium* prend dans d'autres espèces des aspects filamenteux (v. *H. heterocirri*, fig. 1).

4° *Urosporidium fuliginosum* n. g., n. sp. (fig. 6). — Ce type très voisin des précédents a été rencontré par nous dans la cavité générale de deux *Syllis gracilis*, provenant aussi de l'anse Saint-Martin. La présence du parasite se signale par l'aspect noirâtre de quelques anneaux contigus de l'hôte, dû à de nombreux kystes qui sont d'une couleur très foncée. Chaque kyste, d'un diamètre de 70 µ environ, renferme un très grand nombre de spores d'une forme très caractéristique. Elles présentent, en effet, une capsule interne sensiblement sphérique, de 5 µ de diamètre, avec un orifice circulaire à l'un des pôles et une enveloppe externe *rigide* qui se prolonge en une sorte de queue longue de 15 µ environ, offrant sur l'une de ses faces une crête saillante qui atteint et dépasse même légèrement le pôle antérieur de la spore. Le contenu est une cellule simple avec un noyau à nucléole relativement volumineux.

Les divers stades du développement sont libres dans la cavité générale de la *Syllis*, le plus jeune que nous ayons observé est une petite masse proto-

plasmique binucléée. On passe de là à des états offrant 4, 8 noyaux, etc., d'abord en forme de lame vraisemblablement amœboïde, puis dans des stades avancés prenant celle de sphères entourées d'une membrane. Le protoplasme, d'abord continu, se décompose finalement en parcelles uninucléées qui deviennent autant de spores. L'infection reste cantonnée dans un petit nombre de segments adjacents de l'annélide.

U. fuliginosum est un type très voisin des précédents. L'aspect particulier de l'enveloppe externe des spores, l'existence d'un orifice de l'enveloppe interne, au lieu du clapet décrit dans les autres espèces et que nous n'avons pu retrouver ici, nous ont déterminés à créer un genre distinct.

En ajoutant aux quatre formes, que nous venons de décrire, les deux primitivement signalées, *Haplosporidium heterocirri* et *H. scolopli* (dont nous figurons aussi les spores : fig. 1 et 2), nous arrivons à un total de six espèces très voisines dont cinq parasites de Polychètes marines et une d'un Oligochète terrestre. Cela permet de supposer que ces organismes constituent une famille assez nombreuse et d'habitat varié.

Nous n'avons pu recueillir aucune donnée précise sur le mode d'infection des Annélides par ces parasites ; nous pensons qu'elle a lieu par la voie intestinale. La localisation ultérieure du parasite est assez variée puisqu'elle peut se faire, soit dans l'épithélium intestinal (*H. heterocirri* et *H. vejdovskii*), soit dans le système sanguin (*H. scolopli*, d'après une observation postérieure à notre première note), soit la cavité générale (*H. marchouxi*, *H. potamillæ*, *U. fuliginosum*).

Nous n'avons pas réussi à distinguer chez ces diverses espèces une schizogonie par mérozoïtes, et nous croyons que la multiplication endogène du parasite se fait par plasmotomie.

Du rôle de la castration dans la production de l'athérome expérimental,

par MM. L. Lortat-Jacob et G. Sabaréanu.

Afin de connaître le rôle des glandes à sécrétion interne, dans l'apparition de l'athérome expérimental, nous avons entrepris une série de recherches portant sur des lapins.

Dans une première série d'expériences, ayant trait à la thyroïdectomie rapportées à cette Société (1), nous avons constaté que l'ablation du

(1) L. Lortat-Jacob et G. Sabaréanu. Pathogénie de l'athérome artériel et thyroïdectomie. *Comptes rendus de la Soc. de Biologie*. Séance du 19 novembre 1904, t. LVII, p. 444.

LAPINS TÉMOINS				LAPINS CHATRÉS			
Nos	POIDS	NOMBRE DE GOUTTES Indication de la solution	RÉSULTATS OBTENUS	Nos	POIDS	NOMBRE DE GOUTTES Indication de la solution	RÉSULTATS OBTENUS
1	2k260	XVII. A.a	Deux points athéromateux de la grosseur d'une tête d'épingle.	1	2k300	XIV. A.a	Tr. fort athérome, toute l'aorte thoracique représente un canal rigide.
2	2,200	XLIV. A.a	Pas d'athérome.	2	2,320	X. A.a.	Aorte thoracique totalement athéromateuse.
3	2,370	XVIII. A.a.	Traces légères d'athérome.	3	2,320	X. A.a.	Aorte fortement athéromat., l'aorte thoracique forme un cylindre rigide.
4	2,350	XVI. A.a	Pas d'athérome.	4	2,800	X. A.b.	Aorte très fortement athéromateuse.
5	2,075	XII. A.a. . . . . . / X. A.b.	Athérome léger.	5	3,150	X. A.b.	Athérome léger.
6	2,370	X. A.b.	Athérome très léger.	6	2,920	VIII. A.b	Athérome très intense.
7	2,300	VIII. Ab.	Athérome très intense.				

corps thyroïde constitue un obstacle à la production de l'athérome aortique, lorsqu'on injecte l'adrénaline dans les veines.

Dans le même ordre d'idées, une seconde série d'expériences que nous relatons aujourd'hui, nous rend compte des modifications imposées à la production de l'athérome expérimental, quand l'injection est faite à des animaux privés de leurs testicules.

Nous avons extirpé les testicules avec l'épididyme chez tous nos lapins.

Nous avons injecté six lapins châtrés et sept témoins, et nous nous sommes servis de deux solutions d'adrénaline de même provenance et de même titre (adrénaline Clin à 1 p. 1.000).

La première solution est désignée dans le tableau ci-joint par les lettres A. *a*.

La seconde par les lettres A. *b*.

Les différentes indications sont résumées dans ce tableau.

Faisons remarquer que les injections ont été faites à la dose de deux gouttes dans la veine marginale tous les deux jours.

Les opérés ont été injectés dans un délai de un à trois jours après l'opération.

L'examen des tableaux ci-dessus démontre deux choses :

1° La variabilité des résultats suivant la qualité de l'adrénaline injectée. Pour avoir des résultats comparables, il est indispensable, comme nous l'avons fait, d'injecter témoins et opérés avec la solution d'un même flacon.

2° L'extirpation des testicules a une grande influence sur l'*intensité de la production* de l'athérome aortique obtenu par l'injection d'adrénaline.

En effet, sur les six opérés dont nous rapportons les expériences, on voit que cinq fois l'athérome est très intense et qu'une seule fois cette lésion est légère.

Quant aux témoins, ils nous ont montré deux fois des résultats négatifs, quatre fois de l'athérome très léger et nullement comparable comme intensité aux lésions obtenues chez les châtrés. Une seule fois il y eut athérome intense ; les faits sont d'autant plus dignes de remarque que la dose d'adrénaline injectée chez les témoins est plus élevée que chez les opérés.

En résumé, à l'encontre de ce qui se produit pour la thyroïdectomie, *l'ablation des testicules favorise considérablement l'apparition de l'athérome aortique expérimental.*

(*Travail du laboratoire du professeur Landouzy.*)

De la forme des fibro-cartilages inter-articulaires du genou des Oiseaux,

par M. Éd. Retterer.

(Première note.)

On attribue aux fibro-cartilages inter-articulaires du genou des Oiseaux la même forme et on leur donne le même nom qu'à ceux des Mammifères. Selenka (1), par exemple, les appelle *cartilagines lunatæ*.

Comme vous le voyez sur ce genou de Dindon, l'un d'eux ne mérite guère ce nom, car c'est une plaque. Les descriptions classiques jurent avec la réalité et contribuent à propager l'erreur. Pour faire œuvre utile et vraiment scientifique, j'ai tenté d'étudier la question à fond et de contrôler les assertions des auteurs avant de les adopter et de les citer. Quoique longue et difficile, cette méthode est sûre et nous préserve de faire de l'anatomie et de l'histologie dans l'espace.

(1) Cette conformation éloigne les Oiseaux des Mammifères placentaires et les rapproche des Reptiles, des Monotrèmes et de certains Marsupiaux où le péroné se prolonge également au-dessus du tibia.

J'ai examiné deux Gallinacés (Coq et Dindon) et deux Échassiers (Cigogne et Vanneau). Le Dindon me servira de type dans la description suivante, bien que, dans ses traits généraux, elle s'applique également aux autres espèces.

Le genou des Oiseaux diffère, on le sait, considérablement de celui des Mammifères. Une gorge large et profonde sépare les deux condyles du fémur; mais, chez les Oiseaux, le condyle externe descend plus bas que l'interne. De plus, le condyle externe offre une gorge étroite, quoique très prononcée, limitée par deux bords dont l'interne est plus saillant que l'externe.

Du côté de la jambe, l'extrémité supérieure du tibia présente deux surfaces articulaires, l'une interne, et l'autre externe. La surface interne, large, est pourvue en avant d'une petite cavité glénoïde, tandis qu'en arrière, elle est plane ou plutôt légèrement convexe.

Entre le condyle interne du fémur et la surface correspondante du tibia, on voit un fibro-cartilage dont la forme semi-lunaire et les connexions ressemblent à ceux de la plupart des Mammifères.

Pour ce qui est de la surface articulaire externe du tibia, elle a la configuration d'une portion de sphère, ou tête, revêtue de cartilage aussi bien sur sa face supérieure que sur sa face externe.

En dehors de la surface articulaire externe du tibia, la tête du péroné forme une saillie qui dépasse de plusieurs millimètres l'extrémité supérieure du tibia (1). Pour régulariser le contact des os de la jambe et du fémur, un fibro-cartilage de forme spéciale est interposé entre le condyle externe du fémur, d'une part, le tibia et le péroné de l'autre.

Il figure une lame ou plaque ovale dont l'étendue antéro-postérieure est de 10 millimètres et le diamètre transversal de 5 à 6 millimètres en moyenne. Ses deux faces sont concaves. Cette plaque est pleine, non perforée au centre. Son extrémité antérieure, continue avec le tégument adipeux du genou, se relie par un frein à la corne antérieure du ménisque interne. Son extrémité postérieure se prolonge sur la capsule articulaire.

Les rapports qu'affecte le fibro-cartilage externe avec la tête du péroné sont intéressants : en avant et en arrière de la tête du péroné, le fibro-cartilage émet un prolongement fibreux qui s'attache à la portion correspondante de la tête du péroné. Dans l'intervalle de ces deux freins, la circonférence externe du fibro-cartilage s'allonge, par en bas, en une lame verticale et cunéiforme à tranchant inférieur. La face interne de la tête du péroné s'articule avec la face externe de ce prolongement cunéiforme. De sorte que la tête du péroné peut glisser librement sur la surface élargie, que présente la circonférence externe du fibro-cartilage externe.

En dedans, la circonférence du fibro-cartilage externe est haute de 1 millimètre ; en dehors (surface de glissement pour la tête du péroné), sa hauteur atteint 3 millimètres; son centre est épais à peine de 150 à 200 μ.

En résumé, le condyle interne du fémur s'articule seul, chez les Oiseaux, avec le tibia; le condyle externe n'arrive pas au contact du

(1) Vögel. *Bronn's Classen und Ordnungen*. t. VI, p. 81, 1891.

tibia. La gorge du condyle externe correspond à la tête du péroné et le bord interne de cette gorge est reçu dans la concavité du fibro-cartilage externe du genou.

Donc le nom de *cartilago lunata* ne convient nullement au fibro-cartilage externe du genou des Oiseaux. Tandis que le fibro-cartilage interne est semi-lunaire, l'externe est une lentille biconcave, munie en dehors d'un prolongement inférieur, cunéiforme.

La double poulie qui se trouve sur l'extrémité inférieure du fémur semble exclure, dans le genou tout autre mouvement que la flexion et l'extension. La conformation hémisphérique du plateau tibial externe et la plaque fibro-cartilagineuse externe interposée entre ce dernier et la tête du péroné paraissent néanmoins favoriser les mouvements de glissement et même de rotation. Aussi la forme spéciale du fibro-cartilage externe me semble-t-elle dépendre de la participation du péroné à la constitution du genou des Oiseaux. Celui-ci représente, en réalité, une articulation *fémoro-péronéo-tibiale.*

De la structure des fibro-cartilages inter-articulaires du genou des Oiseaux,

par M. Éd. Retterer.

(Deuxième note.)

Semi-lunaire ou en forme de lentilles biconcave, les fibro-cartilages ont une structure identique. Par les procédés indiqués précédemment (*Soc. de Biol.* 4 février 1905, p. 203), j'ai observé la structure suivante : Les deux faces des fibro-cartilages sont limitées par une couche de protoplasma homogène et très colorable qui contient des noyaux aplatis. Il n'y existe ni limites ni individualisation cellulaires. Un peu plus profondément, les noyaux sont séparés du protoplasma commun et très colorable par une zone de cytoplasma clair, sans membrane ou capsule limitante. Souvent on observe deux ou plusieurs noyaux dans une même masse cytoplasmique claire, ce qui prouve la multiplication de ces éléments cellulaires. L'existence d'une zone périnucléaire claire dans cette deuxième couche fait que le protoplasma commun et colorable apparaît comme une masse de substance intercellulaire ou fondamentale. Les deux couches précédentes existent seules sur le bord tranchant des ménisques semi-lunaires et le centre du fibro-cartilage externe.

Outre les couches précédentes, la partie *moyenne* des fibro-cartilages présente, dans sa portion centrale, une couche épaisse qui montre : 1° des noyaux très chromatiques entourés d'un cytoplasma clair de 12 à 14 μ (cellules cartilagineuses); 2° un cercle ou capsule de 1 à 2 μ, teint par la thionine ou la fuchsine résorcine. Le contour interne de cette capsule est net, tandis que le contour externe se continue en prolongements ramifiés et anastomosiques, offrant les caractères des fibrilles élastiques. Dans les mailles de ce réseau élastique se sont développées des fibres conjonctives qui sont elles-

mêmes parcourues en tous sens par des fibrilles élastiques excessivement fines, à peine mesurables.

Vers la grande circonférence, enfin, le tissu des fibro-cartilages est uniquement constitué par des cellules dont le cytoplasma péri-nucléaire est chromophile et dont le cytoplasma périphérique est différencié en fibres conjonctives et en réticulum élastique.

En somme, les fibro-cartilages du genou des Oiseaux ont la structure des ménisques inter-articulaires du genou des grands Mammifères. Ce fait montre, qu'indépendamment de la pression, il est d'autres facteurs pour déterminer le développement des éléments soit élastiques, soit fibreux, soit cartilagineux; car un Vanneau, du poids de 200 grammes, possède des fibro-cartilages de structure identique à ceux du Cheval ou du Bœuf.

Outre les notions sur la forme et la structure des fibro-cartilages, cette étude nous fournit quelques éclaircissements sur l'*origine des substances fondamentales* et le *polymorphisme de la cellule cartilagineuse*. Le tissu originel est constitué par des noyaux contenus dans un protoplasma commun, homogène et très colorable. La production, dans la couche sous-jacente, d'un cytoplasma péri-nucléaire, clair et peu colorable, transforme le tissu originel en éléments cartilagineux qui ne sont pas encore encapsulés et continuent à être réunis par la masse protoplasmique primitive. Celle-ci est ainsi devenue *substance intercellulaire* ou *fondamentale*; mais elle ne reste pas ainsi, car, plus profondément, elle se transforme ou se différencie en fibres conjonctives et en réticulum élastique. Cette élaboration est bien le fait d'une substance essentiellement vivante. Le développement ultérieur d'une capsule n'infirme nullement cette conclusion.

L'*élément nucléé* varie également de forme et de propriétés selon le stade évolutif. Après l'apparition du protoplasma péri-nucléair clair, il s'entoure peu à peu d'une capsule (élément sphérique ou ovoïde). Enfin, cette capsule elle-même se munit de prolongements rameux qui impriment à l'élément un aspect anguleux ou étoilé.

L'évolution des diverses parties est connexe : le protoplasma primitif devient substance fondamentale au fur et à mesure que la portion nucléaire et péri-nucléaire se modifie et se transforme. La différenciation de l'un dépend du développement de l'autre. Décrire à part, comme on fait habituellement, la substance fondamentale ou bien les formes cellulaires, c'est considérer isolément et séparer par la pensée des éléments dont l'union intime constitue seule le tissu dont l'un est fonction de l'autre. En procédant ainsi, on n'aboutit qu'à de pures abstractions. En réalité, pendant que le premier protoplasma évolue et se modifie, l'activité nucléaire se manifeste et par la multiplication des noyaux et par la création d'un nouveau protoplasma qui présente d'autres caractères, et se transforme en éléments différents du premier.

Recherches quantitatives sur l'hémolyse avec les substances colloïdales définies. La saponine,

par M. H. Zangger.

La saponine est un colloïde (Kobert, Biltz), elle ne dialyse pas, se comporte dans un champ électrique comme un colloïde négatif, précipite les colloïdes positifs, et, dissoute, change très vite ses propriétés.

La saponine hémolyse les globules des différentes espèces d'animaux, mais leur sensibilité varie beaucoup.

Ainsi les globules de chien sont les moins sensibles, un changement de concentration de 1 à 2 p. 100.000 donne encore une différence d'hémolyse mesurable. Les globules de cheval sont en général deux à trois fois plus sensibles. Les globules de poule sont au moins dix fois plus sensibles que les globules de chien.

La courbe générale de la vitesse de l'hémolyse, mesurée en p. 100 d'hémoglobine, commence à monter très vite; après dix minutes, la courbe ne monte que très peu, surtout pour les globules tout à fait neufs. Cette courbe ne part pas de l'origine du temps, par conséquent la courbe est composée de deux parties différentes.

La première partie correspond au temps d'absorption compliqué par la diffusion de la saponine dans le liquide interglobulaire et par le changement de concentration à la surface. J'ai essayé de déterminer cette partie de la courbe : la méthode directe, c'est-à-dire la séparation des globules du mélange à différents intervalles, et le dosage de la saponine libre ne donne pas de résultats, puisque l'absorption marche trop vite. J'ai employé deux autres méthodes de fractionnement :

1° des globules.

			Après 10 min.	Après 300 min.
40cc	10 0/0	gl. émuls. + 0cc5 1 0/00 sap.	5,0	17.5 0/0
20	—	gl. émuls. + 0,5 sap. + après 1 m. 20cc gl	5.0	17.5 —
20	—	gl. émuls. + 0.5 sap. + après 1 m. 20cc NaCl. 8 0/00	5,5	10.0 —
10	—	gl. émuls. + 0.5 sap. + après 1 m. 30cc gl	19,5	24.0 —
10	—	gl. émuls. + 0.5 sap. + après 1 m. 30cc NaCl.	27,0	30,2 —
20	—	gl. émuls. + 0.5 sap. + après 2 m. 20cc gl	6,2	13.5 —

2° de la saponine.

			Après 25 min
40cc	10 0/0	gl. émuls. + 0.4 0/00 sap.	45 0/0
40	—	gl. émuls. + 0.2 sap. + 0,2 sap. après 1 min.	41.5
40	—	gl. émuls. + 0,2 sap. + 0.2 sap. après 5 min.	24,0
40	—	gl. émuls. + 0.2 sap. + 0,2 sap. après 10 min	22,2

	DURÉE	HÉMOLYSE	DURÉE	HÉMOLYSE	DURÉE	HÉMOLYSE	DURÉE	HÉMOLYSE
	min.	p. 100	min.	p. 100	min.	p. 100		p. 100
40 cc. 10 °/o gl. chien + 0 cc. 5 1 °/oo Sap. + 10 NaCl	35	13,3	70	13,5	165	13,5	215 minutes.	15,0
40 — + 0,5 — + après 30 secondes 10 cc. 25 °/o gl. poule	34	50,0	69	53,4	164	53,4		53,2
40 — + 0,5 — + après 45 — —	33	44,4	68	53,4	163	53,4		53,4
40 — + 0,5 — + après 1 m. — —	32	36,3	67	50,0	162	50,0		50,0
40 — + 0,5 — + après 1,5 — —	31	33,3	66	44,0	161	44,4		50,0
40 — + 0,5 — + après 2 m. — —	30	32,0	65	42,0	160	44,0		50,0
40 — + 0,5 — + après 2,5 — —	28	25,0	63	40,0	158	42,0		44,0
40 — + 0,5 — + après 3 m. — —	26	18,2	61	36,6	156	40,0		33,0
40 — + 0,5 — + après 3 m. — —	24	16,0	59	33,3	154	33,3		33,0
40 — + 0,5 — + après 4 m. — —	21	16,5	56	27,6	151	28,8		30,7
40 — + 0,5 — + après 6 m. — —	20	16,0	55	26,6	150	28,8		28,8
40 — + 0,5 — + après 7 m. — —	19	16,0	54	25,0	149	26,6		28,4
40 — + 0,5 — + après 8 m. — —	18	15,5	53	21,0	148	24,2		26,0
40 — + 0,5 — + après 9 m. — —	17	14,8	52	20,0	147	23,4		23,4
40 — + 0,5 — + après 10 m. — —	16	14,8	51	20,1	146	22,2		23,4
40 — + 0,5 — + après 12 m. — —	14	14,2	49	17,7	144	19,0		21,0
40 — + 0,5 — + après 15 m. — —	11	14,0	46	17,3	141	19,0		20,0
40 — + 0,5 — + après 20 m. — —	7	13,5	42	15,0	137	16,0		16,6

D'après les tableaux I et II on peut voir que la saponine se fixe dans les premières deux minutes, en plus grande partie, mais il y a dans ces expériences des facteurs non définis. Pour pouvoir démontrer la saponine libre active après un temps défini, je me suis servi des globules de poule comme indicateurs, qui sont dix fois plus sensibles.

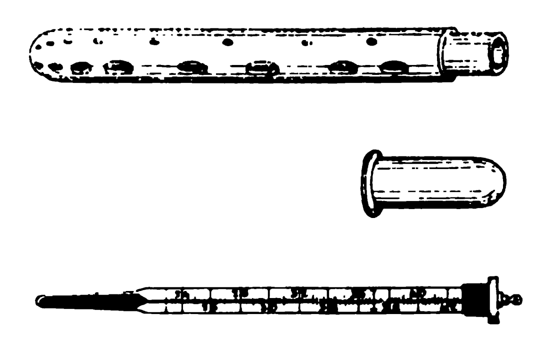
Le tableau III montre qu'après une minute il y a encore une grande quantité de saponine libre; après deux minutes la plus grande partie est fixée; jusqu'à quatre minutes, il y a encore une augmentation d'hémoglobine. Mais l'hémolyse augmente de vingt-cinq à soixante minutes surtout dans les mélanges qui ont reçu les globules de poule après deux à dix minutes, ce qui prouve que la saponine a été fixée pendant les premières minutes. Après un temps plus long, il se produit une hémolyse, ce qui prouve que la combinaison saponine-globules doit être réversible en partie.

(*Travail du laboratoire de physiologie de la Sorbonne.*)

Recherches sur le zéro physiologique du tronc et des membres inférieurs,

par M. E. Maurel.

Ces expériences ont été faites à l'aide d'un thermomètre à maxima, porté un certain temps entre les vêtements et la surface cutanée, mais sans être en contact direct avec cette dernière. Ce thermomètre étant



de 23 à 42 degrés, figuré ci-contre, est enfermé dans un étui en bois largement percé, de manière à ce que sa température intérieure se mette facilement et rapidement en équilibre avec la température de l'espace que dans ma dernière communication 4 mars 1905 j'ai désigné sous le nom de *sous-vestial*. Les températures ainsi observées peuvent donc être désignées à leur tour sous le nom de *sous-vestiales*.

Ces observations ont été recueillies dans toutes les saisons. Celles prises au niveau du tissu sont au nombre de 247, et celles prises au niveau des membres inférieurs au nombre de 94. Pour chacune de ces observations, j'ai noté l'impression que donnait la température constatée, en indiquant aussi si elles avaient été prises au repos ou en marchant. Enfin j'ai pris note du vêtement que je portais.

Mais pour le moment, la question du vêtement sera mise de côté ; et je ne m'occuperai que du rapport entre la sensation constatée et la température sous-vestiale observée. Or, en procédant ainsi les résultats pour le tronc ont été les suivants :

TEMPÉRATURES sous-vestiales	NOMBRE d'observations	FROID ou frais	TEMPÉRATURE indifférente	CHALEUR	MOITEUR ou sueur	IMPRESSIONS moyennes
29° à 29°9	29	22	7	»	»	Frais, froid.
30° à 30°9	27	8	17	2	»	Sensation
31° à 31°9	37	10	18	9	»	indifférente.
32° à 32°9	47	2	11	33	1	Chaleur.
33° à 33°9	42	»	»	26	16	
34° à 34°9	51	»	»	14	37	Moiteur
35° à 35°9	12	»	»	»	12	et sueur.
36° à 36°9	2	»	»	»	2	

Il résulte donc de ce tableau que les températures sous-vestiales de 29 degrés à 29°9 ont provoqué le plus souvent une sensation de fraîcheur ou de froid ; que celles de 30 degrés à 31°9 ont donné le plus souvent une sensation indifférente ; que celles de 32 degrés à 33°9 ont concordé le plus souvent avec la sensation de chaleur ; et qu'enfin à partir de 34 degrés, il y a toujours eu au moins de la moiteur, sinon de la sueur. On peut donc conclure que, *pour le tronc, le zéro physiologique correspond aux températures de* 30 *degrés à* 32°9.

TEMPÉRATURES sous-vestiales	NOMBRE d'observations	FROID ou frais	TEMPÉRATURE indifférente	CHALEUR	MOITEUR ou sueur	IMPRESSIONS moyennes
29° à 29°9	5	5	»	»	»	Froid, frais.
30° à 30°9	20	12	8	»	»	Indifférent.
31° à 31°9	22	5	5	12	»	Chaleur.
32° à 32°9	25	»	»	19	6	
33° à 33°9	14	»	»	3	11	Moiteur
34° à 34°9	8	»	»	»	8	ou sueur.

Pour les membres inférieurs, les observations ont été prises dans les mêmes conditions et assez souvent en même temps que celles du tissu

pour pouvoir les comparer. Or, les résultats de ces 94 observations ont été les suivants :

Comme on le voit, ces résultats ne s'éloignent que fort peu de ceux constatés au niveau du tronc, et aussi de ceux constatés pour la surface cutanée totale au contact de l'air, et consignés dans la note précédente. Toutefois, pour les membres inférieurs, le zéro physiologique serait limité entre 30 degrés et 30°9 ; et les températures de 31 degrés à 31°9, qui souvent au niveau du tronc donneraient une sensation indifférente, arrivent à donner une sensation de chaleur au niveau des membres inférieurs. Ce serait donc une différence d'un degré environ.

De ces deux séries d'observations on peut donc conclure :

1° Que les extrêmes des températures sous-vestiales provoquant une sensation indifférente sont compris entre 29 et 33 degrés, mais que le plus souvent ces températures indifférentes restent entre 30 et 31°9 ;

2° Que les températures correspondant au zéro physiologique sont donc très limitées, puisqu'il suffit d'une variation d'un à deux degrés de la température sous-vestiale pour nous faire passer de la sensation indifférente à celle de chaleur ou de froid, et qu'une variation de trois degrés peut nous faire passer d'une de ces sensations extrêmes à l'autre.

J'essayerai dans une prochaine communication, en utilisant ces mêmes observations, de montrer le rapport existant entre le *zéro physiologique et la température normale périphérique.*

Sur l'évolution des globules rouges dans le sang des embryons de mammifères,

par M. J. Jolly.

Dans une précédente communication, j'ai montré qu'on pouvait observer, dans les globules rouges du sang de jeunes rats et de jeunes souris, des corps spéciaux que j'ai considérés comme le résultat de l'atrophie du noyau des globules rouges nucléés. J'ai naturellement recherché ces globules dans le sang des embryons de mammifères.

J'ai suivi l'évolution des globules rouges dans le sang de l'embryon du rat blanc depuis le stade de 10 millimètres jusqu'à la naissance, de l'embryon du cobaye depuis le stade de 4 millimètres jusqu'à la naissance, de l'embryon de souris depuis le stade de 6 millimètres. J'ai eu aussi à ma disposition quelques embryons de lapin.

Voici le résultat de mes recherches :

1° Chez des embryons très jeunes, le sang est formé par des globules rouges nucléés volumineux dont le noyau a un diamètre d'environ la moitié de la cellule. La chromatine est disposée en un réticulum assez

régulier. Beaucoup de ces éléments sont en mitose. Ils correspondent aux métrocytes I de Engel. Ce sont les premières hématies. A côté de ces éléments, on en voit d'autres, de même taille, dont le noyau est plus volumineux, dont le protoplasme, teint par les couleurs basiques, contient peu ou pas d'hémoglobine. Ils correspondent aux « protohémoblastes » (Malassez), c'est-à-dire à des hématies primaires peu ou pas encore pourvues d'hémoglobine.

2° Chez des embryons plus âgés, on voit, à côté des hématies primaires, des globules rouges nucléés de même taille, mais dont le noyau est sensiblement plus petit, compact, homogène. Ces éléments correspondent aux métrocytes II de Engel. Ils n'appartiennent pas, pour nous, à une nouvelle génération. Ce sont des hématies primaires en train de disparaître et dont le noyau est atrophié (atrophie par condensation ou pycnose). Ces éléments ne présentent, par suite, aucun signe de multiplication. A mesure qu'on s'adresse à des embryons plus âgés, les hématies primitives à noyau intact disparaissent graduellement, en même temps que dominent celles qui ont un noyau condensé. Enfin, on peut voir des globules rouges discoïdes de même taille, mais sans noyau. Si on recherche des stades intermédiaires entre les hématies primordiales à noyau condensé et les gros globules rouges sans noyau, on les trouve dans les éléments suivants : de gros globules rouges ponctués, analogues, sauf la taille, à ceux que nous avons décrits chez le jeune rat; des éléments à noyau vacuolisé, petit, manifestement en dégénérescence; des éléments dont le noyau petit, condensé, montre les stades bien évidents de la pycnose avec bourgeonnement et fragmentation. Les hématies primitives des embryons des mammifères subissent donc une atrophie et une dégénérescence nucléaire qui aboutit à la formation de gros globules rouges sans noyau. Ces hématies primaires non nucléées sont peu nombreuses et disparaissent assez vite. Elles cèdent rapidement la place à une nouvelle génération cellulaire, formée d'éléments plus petits, et absolument distincts des précédents.

3° Chez des embryons plus âgés, en effet, apparaissent, à côté des éléments précédents qui disparaissent peu à peu, des cellules nouvelles. Ce sont des cellules plus petites, dont l'apparition semble marcher de pair avec le développement considérable du foie. Ce sont :

a) Des globules rouges nucléés dont le noyau est assez gros, à chromatine disposée en un réseau bien apparent, et qui présentent les stades de la division indirecte. Ce sont les hématies secondaires.

Certains de ces éléments ont un noyau plus gros et moins colorable, un protoplasme teint plus ou moins par les couleurs basiques ; ils ressemblent à certains « mégaloblastes » d'Ehrlich. Ils correspondent également à des « protohémoblastes » et « érythroblastes ». Ce sont des hématies secondaires, non encore pourvues d'hémoglobine.

b) Des globules rouges à noyau petit, condensé, atrophique, présentant

souvent les signes de la pycnose avec bourgeonnement et fragmentation. Ils correspondent à une partie des « normoblastes » d'Ehrlich.

c) Des globules rouges discoïdes sans noyau (normocytes des auteurs).

d) Des globules rouges ponctués, semblables à ceux que nous avons décrits dans le sang des jeunes rats et souris.

On trouve donc, dans le sang des embryons de mammifères, deux générations de cellules différentes : une génération de grosses cellules : hématies primaires ; une génération de petites cellules : hématies secondaires. La première correspond aux cellules sanguines primitives nées du feuillet vasculaire ; la seconde semble en rapport avec le développement de la fonction hématopoiétique du foie. Or, dans ces deux générations cellulaires, on peut suivre une évolution du globule rouge dans laquelle l'atrophie nucléaire précède la sénilité de la cellule et donne naissance à des globules rouges sans noyau.

Nous examinerons plus tard la question de savoir, d'une part, si cette atrophie nucléaire suffit pour expliquer la formation d'un globule rouge sans noyau ; d'autre part, quel est le mécanisme intime de cette atrophie.

(*Travail du laboratoire d'histologie du Collège de France.*)

Note sur l'étendue de la rougeur,

par M. Ch. Féré.

La rougeur liée à la honte, comme la rougeur de la bouffée de chaleur liée à des troubles organiques souvent associés aux troubles de la ménopause, est un fait commun ; mais elle n'est pas facile à observer complètement. Elle n'est pas soumise à la volonté, sauf chez des sujets émotifs, comme des érythrophobes, chez qui une expérience peut provoquer une crise d'anxiété. La rareté des occasions d'observer la rougeur sur des sujets dans l'état de nudité complète a permis d'admettre qu'elle ne se produit guère que sur la face, sur le cou, et jusqu'à la partie supérieure de la face antérieure du thorax.

J'ai eu l'occasion d'examiner complètement un garçon de treize ans atteint d'incontinence nocturne d'urine. Il présentait un hypospadias balanique avec une torsion de la verge. J'avais à peine porté mon attention sur ses organes génitaux, quand il s'écrie : j'ai toujours été tordu, je n'ai jamais fait de mal. Instantanément son père protesta. C'est alors que le sujet se couvre d'une rougeur qui s'étend brusquement sur la face, le cou, le tronc et l'abdomen et aux membres, derrière aussi bien que devant. La rougeur envahit uniformément tout le corps, sauf les mains jusqu'au poignet et les pieds jusqu'au cou-de-pied ; le

changement de couleur a disparu en quelques secondes, sauf à la face qui est restée rouge.

Il est vraisemblable que le cas est moins rare que l'occasion de l'observer. La nudité favorise-t-elle la rougeur, ou celle-ci est-elle souvent plus étendue qu'on le pense? Les sujets atteints de bouffées de chaleur signalent des sensations d'ardeur ou de cuisson, dans des régions très étendues du corps et des membres, et ces sensations se manifestent quelquefois sous forme de plaques qui ne s'accompagnent pas constamment de rougeur.

Note sur le chatouillement,

par M. Ch. Féré.

J'ai vu récemment un enfant de douze ans qui a été atteint de son premier accès d'épilepsie à la suite d'un chatouillement peu prolongé de la région thoracique vers les aisselles. Il m'a rappelé d'autres méfaits du chatouillement; j'ai vu il y a quelques années une fille de vingt-quatre ans qui eut une chorée après la même irritation; ces deux sujets appartiennent à des familles nerveuses. J'ai été précédemment témoin, à la suite de la même manœuvre, d'un état de prostration prolongée précédant des troubles neurasthéniques graves; plusieurs sujets ont témoigné d'une fatigue profonde, d'angoisse, non seulement consécutive à l'exécution, mais aussi sous la menace du chatouillement. Dechambre (1) signale que le chatouillement prolongé peut amener la mort.

On a admis depuis que ce danger n'est qu'une légende (2). Graham Brown a vu un homme de trente et un ans, qui à la suite du chatouillement des aisselles et des côtés du thorax a eu des troubles cardiaques, dilatation et irritabilité (3). Arthur Mitchell, qui a examiné la question soigneusement, considère cette irritation comme exclusivement désagréable ou même pénible; le rire qu'elle provoque ne s'accompagne d'aucun plaisir; on recherche et on prolonge l'irritation psychique, qui cause le rire, mais on évite l'irritation mécanique.

C'est un jeu qui n'est pas exclusif aux enfants, il serait bon d'être renseigné sur son innocuité. Or, E.-B. Titchener et J. Baldwin reconnaissent qu'il n'a jamais été analysé (4).

(1) *Dict. encycl. des sciences médicales*, 1re série, t. XV, p. 524, 1874.

(2) *Dict. de Physiologie* de Ch. Richet, t. III, p. 313, 1898.

(3) Arthur Mitchell. *About dreaming, laughing and blushing*, Edinb., 1905, p. 63.

(4) *Dictionary of philosophy and psychology*, vol. II, p. 697, 1902.

J'ai vu souvent des enfants se mettant à jouer à se chatouiller avec plaisir : tout était à la joie pendant quelques moments, puis la peine se manifestait par la colère ; le changement varie avec la dose.

Le contact ne produit son effet que s'il est léger, sans pression. Le même effleurage est plus ou moins efficace suivant la personne qui le pratique, si le sujet est prévenu ou non. La fatigue augmente l'excitabilité, elle est exaltée aussi par la menace. L'activité de la manœuvre varie suivant sa régularité : des mouvements rythmiques, même rapides, sont moins efficaces que des mouvements irréguliers. Les premiers sont modérément excitants et réalisent une sensation agréable comme une caresse, les seconds aboutissent à une peine (1).

L'intensité des effets augmente chez les sujets les plus sensibles et suivant les régions les plus irritables.

Les mêmes régions sont plus ou moins sensibles suivant les sujets; les plus irritables sont souvent les plus innervées; les orifices des narines, les conduits auditifs, les lèvres, la plante des pieds, la paume de la main, la face antérieure du cou, les jambes, etc.

Mais certains individus sont pourvus de zones très irritables dans les régions moins sensibles, comme les côtés, l'abdomen, le dos ou la partie postérieure des membres. En général, le chatouillement ne peut être produit par le sujet lui-même, s'il ne s'aide pas par un objet approprié (2) ; mais il y a des exceptions.

L'excitabilité diminue avec l'âge; cette diminution serait marquée après l'établissement des rapports sexuels (3).

On peut admettre que l'irritation cutanée peut produire des accidents analogues à ceux qu'on attribue aux parasites des fosses nasales, du conduit auditif ou du tube digestif; ces accidents peuvent augmenter d'intensité avec sa durée.

Le rire psychique consiste en un spasme initial, localisé dans la face où il se manifeste d'abord par le sourire qui caractérise le bien-être, le bien aller, tandis que le rire mécanique du chatouillement succède à des mouvements spasmodiques qui se généralisent, souvent consécutivement à la face. Le rire intense réalise une décharge, tandis que le sourire est un état de tension qui laisse la capacité d'agir.

On peut se rendre compte par l'expérience de l'action du chatouillement en produisant une irritation légère de la peau, par un effleurement de régions différentes et d'une durée variable, et en mesurant la reaction sur le travail avec l'ergographe de Mosso. On travaille avec le

(1) Ch. Féré. *Travail et plaisir*, 1904, p. 196.

(2) J.-H. Raulin. *Etude anatomique, psychophysiologique et pathologique sur le rire et les exhilarants*, These, 1899, p. 103.

(3) Havelock Ellis. *Studies in the psychology of sex. Sexual selection in man*, etc., Philad., 1905, p. 17.

médius droit, soulevant à chaque seconde le poids de 3 kilogrammes, immédiatement après l'excitation pratiquée par un aide armé d'une brosse de soie de porc effleurant la peau sur une étendue de 10 centimètres environ. Le frôlement s'exécute allant ou venant chaque demi-seconde, en suivant le mouvement du métronome battant 120 fois par minute. On répète cette excitation pendant un temps différent à chaque expérience. On fait une seule expérience par jour, et les expériences ne se succèdent pas suivant la durée de l'excitation ; elles varient suivant la région et elles sont séparées par d'autres expériences, relatives à d'autres excitations.

Dans un groupe d'expériences, l'irritation a porté sur la partie supéro-externe de la région antérieure de l'avant-bras droit ; l'effleurage était dirigé suivant la longueur du membre. Ces expériences sont résumées dans le tableau suivant :

EXPÉRIENCES	DURÉE de l'excitation (en secondes).	TRAVAIL EN KILOGRAMMÈTRES	
		Premier ergogramme ap. le repos complet.	Deuxième ergogramme ap. 18 minutes de repos
—	—	—	—
1	1	9,84	9,24
2	3	10,47	6,33
3	5	10,53	9,33
4	10	12,06	6,00
5	20	10,26	6,30
6	30	6,75	9,66
7	40	3,36	6,24
8	50	3,60	6,12
9	60	1,89	6,09
10	80	2,31	6,30
11	100	1,92	3,72

Quand l'excitation est courte, elle augmente le travail ; quand elle dépasse une durée de vingt secondes, elle produit une dépression telle qu'avec une durée de soixante secondes, l'effleurage ne laisse plus qu'un cinquième du travail normal (en moyenne de 9,20 pendant cette période).

Dans un autre groupe d'expériences, l'irritation a porté sur la nuque, sur la même étendue, transversalement.

EXPÉRIENCES	DURÉE de l'excitation (en secondes).	TRAVAIL EN KILOGRAMMÈTRES	
		Premier ergogramme ap. le repos complet.	Deuxième ergogramme ap. 18 minutes de repos
—	—	—	—
1	1	12,33	5,19
2	3	11,94	6,00
3	5	10,56	7,02
4	10	10,14	9,06
5	20	6,33	6,09
6	40	2,67	3,15
7	60	1,86	5,01
8	80	1,44	3,00

Quand la même irritation atteint une région plus sensible, l'exaltation du travail se montre plus tôt et la dépression arrive aussi plus tôt. Les effets inverses de l'excitation de la plante du pied ont encore été plus marqués. Il est vraisemblable que, suivant les individus, on peut obtenir, tantôt une plus grande activité volontaire et plus de plaisir, et tantôt une plus grande fatigue et plus de peine. Le chatouillement procure plus de risques chez les plus faibles.

La sensibilité au chatouillement est plus marquée chez les individus les plus sensibles en général; elle est diminuée chez les imbéciles et ceux dont l'intelligence a subi une déchéance, indépendamment de l'âge.

La traversée pylorique de l'ovalbumine suivant son état physique, soli-liquide ou solide,

par MM. P. Carnot et A. Chassevant.

Dans une précédente communication (1), nous avons étudié le passage pylorique des solutions salines suivant leur concentration moléculaire.

Nous avons constaté que les solutions de NaCl quittaient le réservoir stomacal d'autant plus vite qu'elles étaient plus proches de l'isotonie, d'autant plus tardivement qu'elles s'en éloignaient davantage, l'ouverture et la fermeture pyloriques paraissant commandées par un réflexe à point de départ duodénal. Ces différences de vitesse dans la traversée gastrique sont probablement en rapport avec la capacité d'équilibration moléculaire de l'estomac et surtout du duodenum.

Depuis notre communication, Otto (2) est arrivé sensiblement aux mêmes résultats, et a vérifié, indépendamment de nous, la loi générale que nous avions énoncée.

Dans la présente note, nous étudions un autre élément important de l'évacuation gastrique : l'état physique, solide, liquide ou semi liquide des substances ingérées.

Nous avons recherché cette influence, après absorption des sels minéraux tels que le sous-nitrate de bismuth, et après absorption d'ovalbumine ; nous ne nous occuperons ici que de l'ovalbumine.

(1) P. Carnot et A. Chassevant. Modifications subies dans l'estomac et le duodénum par les solutions salines suivant leur concentration moléculaire. Le réflexe Δ — régulateur du sphincter pylorique. *Société de Biologie*, 28 janvier 1905.

(2) E. Otto. Ueber das Verhalten von Salzlosungen im Magen. *Arch. für exper. Pathol. und Pharmak.*, 9 mars 1905.

La technique utilisée pour ces expériences est la même que précédemment : à des chiens porteurs de fistule duodénale (1), on fait ingérer une quantité déterminée d'ovalbumine, à différents états, dans une quantité déterminée d'eau ; on recueille, par la fistule, le liquide évacué de l'estomac aussitôt après son passage pylorique, on en mesure le débit et on le soumet à l'analyse chimique. Les résultats ainsi obtenus nous ont paru très différents suivant la forme physique de l'albumine ingérée.

Traversée pylorique de l'ovalbumine crue en solution aqueuse étendue. — Nous avons fait, en premier lieu, une série d'expériences avec une solution aqueuse d'albumine d'œuf correspondant à une proportion de 10 à 15 grammes d'albumine par litre. Nous avons constaté que toujours, la traversée gastrique se fait alors avec une extrême rapidité : l'eau albumineuse ingérée s'écoule par la fistule duodénale aussitôt après son ingestion, l'écoulement persiste, abondant, pendant 20 minutes environ et cesse ensuite presque complètement. L'eau albumineuse ne fait donc que traverser l'estomac sans y séjourner et il ne reste, après 20 à 25 minutes, qu'un résidu gastrique insignifiant.

Comme pour les solutions salines, la fin du passage pylorique est caractérisée par un abondant rejet de gaz.

Dans une expérience, par exemple, après ingestion de 200 centimètres cubes d'eau albumineuse 15 p. 1000 on a recueilli successivement, de 5 en 5 minutes, par la fistule duodénale, 14 ; 48, 5 ; 51 ; 28 et 3,5 centimètres cubes. Dans une autre expérience, sur un autre chien, les quantités recueillies de 5 en 5 minutes ont été respectivement de 30, 21, 45, 37 et 25 centimètres cubes. La composition chimique et notamment la teneur en Az total étaient relativement peu modifiées au cours de cette brève traversée gastrique.

Une solution aqueuse d'ovalbumine crue traverse donc rapidement l'estomac sans y séjourner et sans y subir de travail digestif important.

Traversée pylorique de l'ovalbumine coagulée, sous forme de fines particules solides en suspension dans l'eau. — L'ovalbumine à l'état de particules solides en suspension dans l'eau se comporte dans l'estomac d'une façon tout à fait différente. Les expériences de cette 2e série ont été faites avec de l'ovalbumine coagulée par la chaleur, finement divisée

(1) Nous déterminons intentionnellement une fistule duodénale de petites dimensions, ne tolérant que le passage d'une petite sonde en verre : l'orifice fistulaire se bouche ainsi spontanément d'une expérience à l'autre et nos chiens survivent indéfiniment en excellente santé, alors que les chiens opérés par les autres procédés (von Mering, Marbaix, etc) meurent en quelques jours. D'autre part, la petitesse de la fistule a pour conséquence une évacuation partielle du liquide, condition essentiellement favorable, puisque la présence du liquide dans le duodénum est l'origine des principaux réflexes pyloriques.

par tamisage et trituration, et mise en suspension dans l'eau, les quantités respectives d'ovalbumine et d'eau restant les mêmes que dans la première série.

Aussitôt après l'ingestion, il s'écoule, par la fistule duodénale, une certaine quantité de liquide, de composition analogue au liquide ingéré et tenant en suspension de très nombreuses parcelles d'albumine coagulée. Mais, dès les premières minutes, le liquide rejeté par la fistule devient clair, limpide et transparent, presqu'entièrement privé de particules albuminoïdiques. L'albumine est donc retenue dans l'estomac, tandis que l'eau qui lui servait de véhicule passe immédiatement dans le duodénum. L'évacuation pylorique de cette eau se fait assez rapidement et est terminée au bout de vingt minutes environ. A ce moment réapparaissent parfois, dans les dernières portions du liquide, une certaine quantité de particules solides, puis l'écoulement cesse presque complètement. La grande majorité de l'albumine ingérée reste dans l'estomac où elle subit la digestion peptique; ce n'est qu'après un temps relativement long que les produits de cette digestion passent, à leur tour, dans le duodénum.

La traversée gastrique d'un mélange, plus ou moins homogène d'ovalbumine en particules solides et d'eau s'accompagne donc, très rapidement, d'un processus de sédimentation et de filtration tel que l'ovalbumine reste seule dans l'estomac pour y subir l'action du suc gastrique, tandis que l'eau qui lui servait de véhicule est immédiatement évacuée, avant même la mise en train de la sécrétion gastrique.

La digestion gastrique de l'ovalbumine se poursuit ainsi dans les meilleures conditions, puisque la partie digestible est seule retenue dans l'estomac et qu'il ne se produit pas, par suite de l'évacuation précoce de l'eau, de dilution du suc gastrique, et partant, de diminution dans son activité digestive.

Quant au mécanisme par lequel se fait mécaniquement la séparation des particules albuminoïdes et de l'eau, il est probablement très simple, la muqueuse stomacale fixant et retenant les particules albuminoïdes digestives, et le sphincter pylorique s'entr'ouvrant pour ne laisser filtrer que le liquide dépourvu de ses particules solides.

Les membranes périvacuolaires chez les Infusoires ciliés,

par M. Emmanuel Fauré-Fremiet.

Dujardin a montré que les vacuoles alimentaires des Infusoires, les prétendus *estomacs* d'Ehrenberg, ne sont que des gouttelettes liquides incluses dans le sarcode. Plus tard, Le Dantec a précisé la constitution

et le fonctionnement de ces vacuoles, en montrant le rôle joué par la tension superficielle dans la formation de ces éléments. Ces faits sont parfaitement exacts, bien qu'un peu plus compliqués.

Si l'on coupe pendant la vie une Paramœcie ou une grande Vorticelle, et que l'on presse délicatement à l'aide d'un couvre-objet, le cytosome se répand dans l'eau de la préparation, et les bols alimentaires, loin de se détruire, flottent librement dans le liquide dont il sont séparés par une *très mince membrane*; j'ai pu, avec quelque précaution, isoler ainsi la vésicule excrétrice du *Paramœcium caudatum*, et, pourtant, il est bien démontré que cet organule ne possède pas de paroi organisée chez cet infusoire. Il faut donc conclure que le cytoplasma se différencie en une mince membrane temporaire au contact des inclusions liquides.

Chez les *Vorticellidæ* ce phénomène est intéressant à suivre; on sait que le pharynx de ces infusoires, qui affecte la forme d'un entonnoir très élastique, se termine souvent par un tube très délicat; tant que les bols alimentaires sont engagés dans ce tube dont ils séparent les parois élastiques, ils ont un aspect fusiforme caractéristique; mais cet aspect ne disparaît pas brusquement à la sortie du canal, et les bols alimentaires deviennent successivement ellipsoïdes, puis sphériques. Chez quelques espèces on peut démontrer que le canal post-pharyngien n'existe pas, et pourtant les vacuoles alimentaires circulent quelque temps dans le cytosome sous la forme de fuseau et se transforment lentement en vacuoles sphériques. Il faut donc admettre que le bol alimentaire, pendant sa formation dans le pharynx, est enveloppé dans une mince membrane sécrétée(?) par le cytoplasma; celle-ci *moulée* sur le pharynx dilaté est fusiforme et conserve quelque temps cet aspect au sein du cytosome, mais, sollicitée par les forces moléculaires, elle se met progressivement en équilibre avec le milieu en acquérant la forme sphérique.

Sur des coupes de l'*Epistylis umbellaria* traitées par l'hématoxyline au fer, le méthyl-éosine et le vert lumière, j'ai pu distinguer le *nid* de la vacuole (légère condensation du cytoplasma) et, à l'intérieur, la membrane vacuolaire colorée en vert ainsi que le contenu du bol alimentaire.

Sur la structure du macronucleus chez les Vorticellidæ,

par M. Emmanuel Fauré-Fremiet.

Un excellent procédé, pour l'étude de la structure intime du noyau, consiste à l'isoler du cytoplasma; on y arrive aisément en faisant éclater par exemple des kystes de la *Vorticella microstoma*; examiné ainsi le

noyau parait enveloppé par une membrane résistante et hyaline *dont il est indépendant*; il est constitué par un fin réseau (linine) sur lequel sont disposés les microsomes (chromatine); ceux-ci sont sphérulaires; quelques-uns, devenus plus volumineux, apparaissent creusés d'une vacuole, leurs réactions colorantes changent, et en se fusionnant ils forment les nucléoles vésiculeux (macrosomes de Greenwood). Entre les microsomes, on aperçoit des granulations extrêmement petites correspondant peut-être à la *lanthanine*.

Les microsomes présentent la même structure que les *sphérules de Kunstler*, et, comme celles-ci, je les ai vus se diviser par étranglement en dehors de la division du noyau. J'ai observé une fois chez deux *Rhobdostyla* leur transformation rapide en petits boyaux limités par une membrane chromatique présentant quelques épaississements internes; ils ressemblaient alors aux chromosomes vésiculeux que M. Henneguy a observés pendant l'*anaphase* dans les noyaux du parablaste de la truite. Que signifie cette curieuse transformation? Ces petits boyaux semblent bien plus comparables à des chromosomes que les formations pathologiques obtenues par Mitrophanow sur des Paramœcies.

Le *Macronucleus* de la *Glossatella tintinnabulum* présente la même structure sphérulaire que celui des autres *Vorticellidæ* et se divise par amitose; mais au moment de la conjugaison interviennent des transformations particulières; les *Macronuclei* des deux gamètes s'allongent, et leur contenu prend un aspect fibrillaire, puis irrégulièrement alvéolaire; après le contact des deux gamètes, les *macronuclei* continuent à s'allonger et se transforment en longs boyaux contournés semés intérieurement d'épaississements chromatiques: cet état rappelle le stade *spirem* de la cytodiérèse. Puis les boyaux se divisent transversalement en tronçons qui forment des anses contournées rappelant un *aster* irrégulier; les divisions continuant et les deux gamètes achevant leur fusion, on a bientôt un seul individu possédant deux masses de sphères nucléaires contenant des grains chromatiques pariétaux (microsomes?). Aux stades suivants il y a confusion des deux masses nucléaires; *il est probable* qu'un certain nombre de sphères se détruisent et que les autres se fusionnent en reconstituant un nouveau macronucleus d'abord vésiculeux; je n'ai pas encore observé les transformations des *micronuclei*; de même dimension que les sphères nucléaires ils se confondent avec celles-ci.

Les Lépidoptères Psychides et leurs plantes protectrices,

par M. J. Kunckel d'Herculais.

Les observations que nous avons pu faire sur les mœurs de certaines espèces de Lépidoptères Psychides d'Algérie et de la République argentine

nous ont permis de découvrir certaines particularités biologiques qui ne sont pas dénuées d'intérêt.

Elle est très intéressante l'histoire de la *Psyché (Amicta) quadrangularis* Christoph ; il y a longtemps que l'architecture de la demeure construite par la chenille a fait l'étonnement des Naturalistes. Cette demeure est, en effet, un fourreau de soie dont le revêtement intérieur est constitué par des brindilles coupées de longueur, mais de longueur de plus en plus grande à mesure que cette chenille acquiert une taille plus considérable ; elles sont assemblées les unes aux autres parallèlement de façon à constituer une pyramide quadrangulaire.

Au dire de Christoph qui le premier découvrit (1872) cette chenille industrieuse en Perse et sur les bords de la mer Caspienne, elle se rencontrerait sur *l'Alhagi Persarum* Boissier (Légumineuses, Hedysarées), une Artemisia (Composées), le *Peganum harmala* Lin. et quelques autres plantes des terrain salés. Depuis lors les fourreaux de cette Psychide ont été découverts en Algérie et ont été l'objet d'observations diverses ; on les a rencontrés sur des touffes de Tamarix (Dr Guyon, R. du Buysson), *l'Artemisia Herba-alba* Asso (Lallemant, Commandant Hoblingre) sur des Salsolacées, notamment le *Caroxylon articulata* Moq. Tend. (Commandant Hoblingre). D'après Christoph elle emploie à l'édification de son fourreau des brindilles empruntées aux diverses plantes sur lesquelles elle se trouve ; l'examen des nombreux fourreaux nous a montré qu'elle utilisait aussi bien des brindilles de *Tamarix*, de *Caroxylon articulata*, de *Suæda vermiculata* Forsk. et même des fragments d'une graminée, *l'Aristida pungens* Desf. Si les chenilles de cette Psychide font entrer dans la confection de leur demeure les matériaux les plus divers, ce qui est certain : c'est que d'une part, l'Alhagi n'existant pas en Algérie, elles doivent faire leur nourriture d'une autre plante ; c'est que, d'autre part, toutes les tentatives d'éducation que nous avons faites ont échoué, puisqu'elles se sont refusées à manger aussi bien les Salsolacées que les Artemisia sur lesquelles on les avait trouvées. D'après cela il était à présumer qu'elles se réfugiaient sur ces diverses plantes et qu'elles les quittaient pour aller à la recherche de leur véritable plante nourricière.

Une plante fort répandue dans les régions désertiques des provinces du nord de la République argentine et qu'on désigne sous le nom vulgaire de miomio n'est autre que le *Baccharis coridifolia* De Candolle (Composées : Asteroïdées) ; dans la province de Santa Fé, elle est fort commune, et mon préparateur à l'Oficina de Entomologia, en tournée dans la colonie de Cérès, constata que ses plantes portaient un très grand nombre de fourreaux d'une Psychide ; il en fit une abondante récolte qu'il m'expédia à Buenos-Ayres (1900). J'examinai ces fourreaux et je constatai qu'ils étaient fabriqués avec de longues brindilles, non pas de Baccharis, mais de Graminée. Les Psyches étaient déjà transfor-

mées en chrysalides; par conséquent les fourreaux étaient fixés à demeure sur les tiges de Baccharis; celle-ci était donc la plante porteuse et non la plante nourricière.

De déduction en déduction, nous arrivons à cette conclusion, c'est que les chenilles de certaines Psychides, celles de la *Psyche* (*Amicta*) *quadrangularis* comme celles de la *Psyche* (*Chalia*) *Künckelii* (1), ont l'instinct de se réfugier et même de se grouper sur certaines plantes qui ne sont pas leurs plantes alimentaires, choisissant souvent des plantes fortement épineuses (*Alhagi Persarum*) ou des plantes recélant des principes âcres (*Peganum harmala*, *Artemisia*, *Herba-alba*) ou vénéneux (*Baccharis cordifolia*) (2), plantes que respecte le bétail; elles savent donc chercher un refuge sur des plantes qui sont pour elles de véritables plantes protectrices.

La vie dans la nature a l'abri des microbes,

par M. P. Portier.

Dès qu'on eut appris à reconnaître et à cultiver les microbes, on se demanda quel était le rôle de ceux qui peuplent le tube digestif des animaux. Pasteur lui-même avait même émis l'opinion que, peut-être, les microorganismes étaient indispensables ou tout au moins très utiles dans les phénomènes de la digestion.

Quelques expérimentateurs entreprirent des recherches laborieuses à ce point de vue. Nutall et Thierfelder (3) purent nourrir aseptiquement des petits cobayes extraits de l'utérus. Ces animaux parvinrent à digérer au moyen de leurs sucs digestifs aseptiques le lait et le biscuit stériles qui leur étaient fournis, ils augmentèrent de poids, quoiqu'à un plus faible degré que les témoins élevés par les procédés habituels.

Schottelius (4) répéta la même expérience sur de petits poussins, mais ceux-ci supportèrent mal cette vie aseptique, ils dépérirent et diminuèrent constamment de poids.

Enfin Mme Metchnikoff (5) parvint à élever aseptiquement des têtards

(1) Cette Psyche que j'ai élevée en nombre à Buenos-Ayres a été soumise à l'examen d'un spécialiste, M. Hylaerts, qui a constaté qu'elle constituait une espèce nouvelle dont il fit la description (mars 1901).

(2) D'après un renseignement qui m'a été obligeamment donné par M. le professeur Bourquelot, M. Arata, chimiste distingué de Buenos-Ayres, a reconnu dans le *Baccharis coridifolia* la présence d'un alcaloïde qu'il a nommé la *baccharine*.

(3) *Zeitschrift fur physiolog. Chemie*, 1895, t. XXI, p. 109.

(4) *Archiv f. Hygiene*, 1899, t. XXXIV, p. 210.

(5) *Annales de l'Inst. Pasteur*, 1901, t. XV.

de grenouille extraits de l'œuf. Ici encore les animaux présentèrent un retard de croissance très marqué sur les témoins.

En résumé ces expériences montrent qu'il est possible de faire vivre aseptiquement des animaux pendant un certain temps, mais elles ne prouvent pas qu'un animal puisse accomplir son développement complet et passer toute son existence dans ces conditions; elles tendraient même à prouver le contraire puisqu'on voit les animaux aseptiques dépérir rapidement et se cachectiser.

En ce qui concerne les animaux herbivores en particulier, on admet que les bactéries jouent un rôle important, indispensable même d'après certains auteurs, en solubilisant la cellulose, ce que les sucs digestifs sont incapables de faire.

Il existe cependant, dans la nature, de nombreuses espèces d'insectes qui, par leur genre de vie, à une certaine période de leur développement, peuvent être préservés de toute contamination. Je veux parler des « larves mineuses » qui creusent une galerie dans l'épaisseur des feuilles.

Je n'aurai en vue aujourd'hui que les chenilles de Microlépidoptères. L'œuf est pondu soit à la face inférieure, soit plus souvent à la face supérieure de la feuille, il est collé à l'épiderme et forme une petite masse globuleuse et transparente qui a environ 60 à 80 µ de diamètre. A l'éclosion, la jeune chenille pénètre directement dans l'intérieur de la feuille en rongeant l'épiderme sous-jacent à l'œuf, épiderme qu'on peut supposer avoir été stérilisé par l'action des rayons solaires. Elle dévore les cellules à chlorophylle, se creusant un logement de forme très variable et caractéristique pour chaque genre et souvent pour chaque espèce dans un genre donné. Mais la petite larve a soin de respecter les cellules de l'épiderme, de sorte que, pendant toute son existence, elle se trouve parfaitement isolée du milieu ambiant par une cloison transparente.

Il semblait donc qu'il y eût, réalisée dans la nature même, une expérience de vie aseptique que nous avons tant de peine à organiser dans nos laboratoires. J'ai soumis cette hypothèse au contrôle de l'expérience, j'apporte aujourd'hui mes premiers résultats.

Les deux faces de la feuille étaient badigeonnées au moyen d'un pinceau trempé dans l'eau oxygénée au tiers (1). La mine était ensuite ouverte par une petite pointe rougie au feu remplissant l'office de thermocautère. La larve était alors extraite au moyen d'une pince flambée, et on la laissait tomber dans un tube de bouillon. Souvent, avant de l'introduire dans le liquide de culture, on la coupait en deux moitiés.

Résultats. — Les chenilles de Lithocolletis (L. du chêne, de l'orme,

(1) La larve à l'intérieur de la mine n'est aucunement atteinte par cet antiseptique, car, après ce traitement, elle continue à se nourrir et subir ses métamorphoses ainsi que je m'en suis assuré.

du Prunus Padus) sont aseptiques dans environ un tiers des cas. Dans les deux autres tiers, elles sont contaminées soit par des bactéries, soit par des champignons inférieurs, en particulier par l'Aspergillus niger. Les chenilles de Nepticula (N. du rosier) se sont au contraire montrées toujours aseptiques (Quinze expériences ont été faites dans le courant d'octobre et de novembre).

Il existe une famille de Microlépidoptères à chenilles mineuses appelée Tischeria. Elles se distinguent des autres par ce fait qu'elles creusent dans le parenchyme de la feuille une mine en plaque sur le bord de laquelle elles percent un petit trou par lequel elles projettent leurs excréments à l'extérieur. Réaumur avait observé ce fait et l'avait considéré comme un trait charmant de soin et de propreté chez ces petites larves. Or, toutes les chenilles de Tischeria examinées se sont montrées largement contaminées. Les mineuses qui conservent leurs excréments aseptiques dans leurs demeures parfaitement closes sont donc, au point de vue bactériologique, plus propres que les Tischeria qui évacuent au dehors leurs déjections, mais en même temps se contaminent.

Dès que la saison le permettra, je compte poursuivre ces recherches sur la vie aseptique des chenilles mineuses.

Phlébites bilharziennes,

par M. Maurice Letulle.

De toutes les infestations du corps humain par les différents animaux parasites, la Bilharziose, causée par la présence du *Bilharzia* (mieux dénommé *Schistosomum hæmatobium*) à l'intérieur des veines de la cavité abdominale, est la seule maladie parasitaire qui produise dans l'excavation pelvienne un certain nombre de lésions viscérales pathognomoniques.

Quelle qu'ait été la forme clinique de l'affection, soit que la Bilharziose ait été urinaire (hématurie), soit qu'elle ait localisé ses désordres sur la seule partie terminale du gros intestin (diarrhée dysentériforme), le fait capital qui domine cet intéressant chapitre de pathologie exotique consiste en le développement hâtif d'une inflammation hyperplasique végétante de la membrane interne d'innombrables réseaux veineux appartenant au système de la veine porte, d'une part, et, de l'autre, aux origines pelviennes de la veine cave inférieure.

Parlout, en effet, où les vers mâles et leurs femelles ont élu domicile, au milieu du sang veineux, leur séjour est marqué par des traces si

indélébiles, par des zones d'endophlébite chronique si caractéristiques qu'à elles seules, en l'absence du parasite ou de ses œufs, elles suffiraient à imposer le diagnostic microscopique de la « maladie bilharzienne ».

Toutes les veines de la cavité pelvienne peuvent ainsi porter la signature du parasite. Par ordre de fréquence, ce sont les réseaux appartenant à la mésaraïque, et, d'une façon plus précise, les veines péri-coliques, péri-rectales et méso-coliques, qui semblent sinon les premières, du moins les plus sûrement atteintes. Des recherches que je poursuis depuis un an sur la Bilharziose intestinale découlent plusieurs constatations intéressantes, utiles même à l'étude pathogénique de l'affection et, en particulier, des lésions bilharziennes du gros intestin. On peut les résumer de la façon suivante :

L'endophlébite végétante apparaît des plus fréquentes sur les gros troncs veineux qui, sillonnant le tissu cellulo-adipeux péri-viscéral de la cavité pelvienne, entourent la vessie, la prostate, les vésicules séminales, les uretères, l'anus, le rectum et la fin de l'anse oméga du côlon descendant. Les branches de la mésaraïque logées dans le méso-côlon iliaque et dans le méso-rectum payent, de même, un lourd tribut à l'endophlébite bilharzienne. Enfin, les canaux veineux qui collectent au-dessous du péritoine viscéral le sang veineux du rectum et du côlon sont, eux aussi, fréquemment atteints.

Inversement, toutes les ramifications veineuses qui traversent les couches musculeuses de l'intestin se trouvent, sans exception, à l'abri de l'endophlébite parasitaire.

Cette intégrité d'un département important des veines de l'intestin est d'autant plus remarquable que la couche sous-muqueuse du même organe se trouve, au contraire, profondément touchée. Les veines de la sous-muqueuse, ses veinules mêmes, jusqu'à une limite assez précise (imposée par un diamètre de 178 μ environ), sont gravement lésées et l'endophlébite y atteint parfois aux dernières limites, jusqu'à l'oblitération complète, irrémédiable, de la lumière vasculaire.

Les notions que l'on possède, à ce jour, concernant la biologie, la structure et l'habitat du ver mâle et de la femelle, l'étude méthodique à laquelle je me suis livré au sujet des œufs et de leur ponte dans l'épaisseur de la sous-muqueuse intestinale, m'ont amené à démontrer que 1° les lésions endophlébitiques des gros rameaux mésaraïques ou caves peuvent être indifféremment produites par le mâle ou la femelle à l'occasion de leurs pérégrinations intra-vasculaires; 2° l'endophlébite des réseaux sous-muqueux ne peut ressortir qu'à la femelle pleine, au phénomène si complexe de ses pontes en pleine masse sanguine et, en dernier ressort, à l'exode des œufs hors des parois veineuses précisément dans l'épaisseur de cette couche sous-muqueuse de l'intestin; 3° une fois évadés hors de la veine, les œufs aciculés progressent dans

les interstices de la muqueuse intestinale sans pouvoir jamais réintégrer une cavité sanguine.

Les lésions de l'endophlébite bilharzienne sont des plus caractéristiques. Le reste des parois de la veine étant normal, on voit la membrane interne se tuméfier, bourgeonner d'une manière parfois si exubérante que la lumière du vaisseau, déformée, déplacée, peut même être supprimée totalement. Détail d'une importance considérable, jamais le travail inflammatoire hyperplasique qui multiplie à l'extrême le nombre des lames connectives de la couche sous-endothéliale ne s'accompagne d'une thrombose sanguine, si minime soit-elle. L'oblitération totale par les bourgeons endophlébitiques pourra survenir sans que cette loi soit transgressée : *L'endophlébite bilharzienne n'est jamais thrombosique.*

La topographie des lésions veineuses dans la Bilharziose intestinale éclaire d'une manière saisissante le processus des infestations viscérales par le parasite. Toute trace d'endophlébite disparait au niveau de la muqueuse : la « *muscularis mucosæ* » lui sert de limite infranchissable et les œufs qui infiltrent en quantités prodigieuses le squelette de la muqueuse n'ont pu y arriver qu'en cheminant dans les interstices du tissu conjonctivo-vasculaire constituant le derme de la muqueuse. Le ver femelle n'y a pu accéder, car ses dimensions sont supérieures aux plus larges réseaux veineux de la muqueuse proprement dite. En conséquence, toutes les lésions subies par la muqueuse intestinale, aussi bien les hyperplasies formatives (qui épaississent à l'extrême la muqueuse et font proliférer les glandes en tube jusqu'à y former des adénomes) que les ulcérations dysentériformes (manifestement produites par l'exode des œufs armés, qui se ruent vers la cavité de l'intestin), toutes ces altérations se compliquent de désordres inflammatoires subis par les veines sous-muqueuses (endophlébite); elles n'en sont ni la conséquence, ni la cause efficiente.

En résumé, l'endophlébite bilharzienne se rattache à une double irritation causale : tout d'abord aux traumatismes exercés à la surface de l'endoveine par les vers adultes mâles et femelles (leur corps hérissé de saillies rugueuses est pourvu de deux ventouses dont l'une au moins est prenante et par les œufs pondus à l'intérieur même des canaux sanguins; ensuite aux substances toxiques émanées des parasites et de leurs œufs vivants et mobiles.

La grande majorité des lésions inflammatoires causées par la Bilharziose est d'origine toxinhémique.

Théorie de l'action des diastases,

par M. Victor Henri.

I. — Dans deux communications précédentes (novembre et décembre 1904), j'ai montré quels sont les points principaux qui doivent servir de base à une théorie générale de l'action des diastases.

La conclusion générale à laquelle nous sommes arrivés est que l'on doit comparer l'action des diastases aux réactions catalytiques produites par des colloïdes.

La théorie des réactions en milieu hétérogène développée par Nernst distingue dans ces réactions deux processus : α, la diffusion des corps réagissant vers la surface de séparation entre les deux phases ; β, la transformation qui se produit à cet endroit.

Nernst admet que dans beaucoup de réactions le processus β est très rapide, de sorte que la courbe de vitesse de la réaction totale se ramène à une vitesse de diffusion, c'est-à-dire à une courbe logarithmique de la forme $K = \frac{1}{t} \log \frac{a}{a-x}$, où la constante K est égale à $\frac{DS}{\delta}$, D étant le coefficient de diffusion, S la grandeur de la surface sur laquelle se produit la réaction, et δ l'épaisseur de la couche de diffusion, c'est-à-dire dans laquelle la concentration est variable.

Cette théorie a été admise par Herzog pour le cas des diastases. Examinons si la théorie de Nernst peut être acceptée pour des réactions catalytiques produites par des colloïdes et pour des diastases. Nous prendrons deux exemples.

1er *exemple.* — Dans une expérience de Bredig avec le platine colloïdal nous trouvons que, en mettant dans 50 centimètres cubes de la solution d'eau oxygénée 0 milligr. 3 de platine colloïdal, la réaction se produit avec une vitesse telle que K est égal à 0,02.

Calculons la surface totale des granules. La solution colloïdale contient des granules, dont nous pouvons admettre le diamètre moyen égal à 0,1 μ (conformément aux mesures de Zigmondy).

Dans ces conditions, nous trouvons que la surface totale des granules est égale à 12 centimètres carrés, et la distance moyenne de deux granules est de 10 μ. Le coefficient de diffusion de l'eau oxygénée est égal environ à 10^{-5} centimètres par seconde, c'est-à-dire 60.10^{-5} centimètres par minute ; donc en substituant les valeurs de K, D et S dans l'expression $K = \frac{SD}{\delta}$ nous trouvons $0,02 = \frac{12.60.10^{-5}}{\delta}$. Cette égalité permet de calculer la valeur de δ ; on trouve $\delta = 3$ millim. 6.

Par conséquent, si la vitesse de décomposition de l'eau oxygénée se ramenait uniquement à un phénomène de diffusion, on devrait admettre qu'autour de chaque granule existerait une zone de 3 millim. 6 d'épais-

seur dans laquelle la concentration de l'eau oxygénée serait variable. Ce résultat est absurde; donc certainement à côté de la diffusion il existe un deuxième processus lent qui influe sur la vitesse de décomposition de H^2O^2 par le platine colloïdal.

2e *exemple.* — Dans 50 centimètres cubes d'une solution de saccharose à 10 p. 100, je mets 1 milligramme d'invertine sèche; je trouve que la vitesse d'inversion donne pour K la valeur $K = 0{,}002$.

Calculons encore la surface totale des granules, en supposant que leur dimension est de $\frac{1}{10}$ de μ, et que ces granules sont formés du produit sec. On trouve alors $S = 600$ centimètres carrés, et la distance moyenne de deux granules est de $3\mu 6$.

Substituons la valeur de D, S et K, nous trouvons alors pour δ la valeur énorme de 180 centimètres.

Donc encore un résultat absurde.

Conclusion. — Les réactions catalytiques, produites par les colloïdes, ne peuvent pas se ramener à des phénomènes de diffusion seulement. On doit admettre que ces réactions se décomposent au moins en deux parties, qui sont :

1° Le processus de diffusion du corps qui est transformé vers la surface ou à l'intérieur des granules;

2° Le processus de transformation chimique s'accomplissant à la surface ou à l'intérieur des granules.

La loi générale d'un processus qui se décompose ainsi en deux parties est assez compliquée (voir *Société de Physique*, séance du 17 mars 1905), je ne la développerai pas ici.

Une première question qui se pose nécessairement et qui devrait être résolue théoriquement et expérimentalement, c'est la classification des diastases. Nous ne possédons pas de classification de ces actions et pourtant il existe tout un ensemble de propriétés qui montrent que l'on doit établir une pareille classification.

Je crois que la base physico-chimique d'une pareille classification doit être la considération générale que certaines diastases agissent sur des cristalloïdes, d'autres sur des colloïdes. On doit donc d'abord établir deux classes générales.

1° Diastases agissant sur les solutions vraies; par exemple invertine, maltase, émulsine, lactase, etc.;

2° Diastases agissant sur des solutions colloïdales; par exemple amylase, trypsine, pepsine, etc.

Au point de vue des lois d'action on aura à distinguer ces deux groupes de diastases. Disons quelques mots sur chacun.

1° Pour les diastases des cristalloïdes nous devons nous rappeler que dans toute solution colloïdale, lorsque l'on met un cristalloïde quelconque, il se répartit entre le liquide intergranulaire et les granules, il se

produit une absorption, et les lois générales de cette absorption montrent que si la concentration d'un corps dans le liquide intergranulaire augmente, celle dans les granules augmente d'abord rapidement et puis très lentement; de sorte que la courbe d'absorption obtenue en portant en abcisses la concentration dans le liquide intergranulaire et en ordonnées les concentrations dans les granules a une forme parabolique.

La vitesse de toute action diastasique de ce premier groupe varie avec la concentration du corps transformé, et la loi générale est de la forme

$$\text{vitesse initiale} = \frac{na}{1 + ma}$$

où n et m sont deux constantes caractéristiques du ferment et a la concentration initiale du corps transformé. Si l'on trace la courbe de la vitesse initiale en portant en abcisses les différentes valeurs de a et en ordonnées les valeurs de la vitesse, on voit que cette courbe a la même forme que celle qui correspond à l'absorption. Ce parallélisme nous conduit à l'hypothèse que la loi de la variation de la vitesse initiale avec la concentration résulte dans le cas des diastases de la concentration à laquelle se trouve le corps transformé à l'intérieur des granules colloïdaux.

2° Pour les diastases qui agissent sur des solutions colloïdales le problème général est plus complexe, mais on voit déjà maintenant que deux cas doivent être distingués.

a) Le cas le plus simple est celui où les granules colloïdaux de la diastase forment avec les granules colloïdaux du corps transformé des complexes, ils s'unissent directement; ces formations de complexes colloïdaux sont soumises à certaines lois sur lesquelles je ne m'arrête pas ici. (V. Henri, Lalou, Mayer et Stodel, *Soc. de Biol.*, décembre 1903); dans tous les cas l'action est directe. C'est, par exemple, le cas de l'amylase.

b) Un cas plus compliqué est celui où les deux genres de granules mis en présence ne forment pas de complexes, l'action ne se produit pas; c'est le cas de l'albumine mise en présence de suc pancréatique pur; il faut ajouter un nouveau corps (en général colloïde), qui va permettre l'union entre les granules de la diastase et ceux du corps transformé, tel sera par exemple le rôle de la kinase. Pour ces actions nous devrons de nouveau recourir aux lois générales de l'action des différents colloïdes les uns sur les autres.

Quels seront donc les facteurs qui devront entrer en ligne de compte dans une théorie de l'action de ces diastases agissant sur des colloïdes? Un facteur tout à fait important sera la surface totale des granules de colloïde qui est transformé; l'action de cette surface devra être discutée avec soin, elle est en effet complexe. Nous verrons que dans certains cas, à mesure que cette surface augmentera, l'action de la diastase ira

d'abord en augmentant, puis passera par un maximum et diminuera ensuite. Ce sera, par exemple, le cas de l'action du suc pancréatique kinasé sur l'albumine. Ces actions se comprendront mieux, lorsque nous aurons analysé complètement les actions hémolytiques des sérums normaux et chauffés, étude entreprise par Mlle Cernovodeanu et moi, ainsi que les actions de la trypsine et de l'amylase étudiées par M. Gompel et Mlle Philoche. Ce n'est donc qu'après la publication de ces études que nous donnerons la théorie générale, dont seulement quelques points se trouvent ébauchés dans les lignes précédentes.

(*Travail du laboratoire de physiologie de la Sorbonne.*)

Note complémentaire sur la prétendue action antikinasique de l'albumine d'œuf crue,

par MM. Gompel et Victor Henri.

Nous avons fait quelques expériences qui montrent le rôle de l'étendue de la surface d'action sur la vitesse de digestion tryptique du suc pancréatique kinasé.

1° Un cube d'albumine est coupé en 10 tranches minces, qui sont enfilées sur un fil lavé.

On met, dans un tube A, 10 centimètres cubes de suc pancréatique + 1 goutte de kinase + un cube d'albumine; dans le tube B, 10 centimètres cubes de suc pancréatique + 1 goutte de kinase + un cube d'albumine + le fil avec les tranches d'albumine.

Au bout de douze heures on trouve dans le tube A le cube d'albumine digéré seulement sur les bords; dans le tube B le cube d'albumine digéré exactement autant que dans le tube A, et les tranches enfilées digérées complètement; la surface totale de l'albumine était dans le tube A égale à 3 centimètres carrés et dans le tube B égale à 3 + 12 centimètres carrés;

2° On prépare du papier filtre albuminé, en versant dessus de l'albumine d'œuf crue et en coagulant ensuite par chauffage prolongé à 100 degrés. Ce papier est découpé en tranches. Le même papier filtre non albuminé et de même découpé sert pour le tube témoin.

On met dans le tube A 5 centimètres cubes de suc pancréatique + 1 goutte de kinase + un cube d'albumine + 42 cent. carrés 6 de papier filtre.

Dans le tube B, 5 centimètres cubes de suc pancréatique + 1 goutte de kinase + un cube d'albumine + 42 cent. carrés 6 de papier albuminé.

Après 12 heures, on trouve dans le tube A le cube digéré presque à

moitié, et dans le tube B la digestion du cube est à peine commencée.

Après 24 heures, la digestion est avancée dans les deux tubes.

On voit donc que dans cette dernière expérience de l'albumine d'œuf cuite étalée en grande surface a retardé très nettement la digestion du cube d'albumine.

Cette expérience nous permet donc de maintenir notre conclusion que l'on n'a pas le droit de dire que l'albumine crue exerce une action antikinasique sur la digestion de l'albumine coagulée ; parce que si l'on maintenait cette assertion, on devrait aussi bien dire que l'albumine coagulée étalée en grande surface exerce une action antikinasique sur la digestion d'un cube d'albumine coagulée ; une pareille dénomination serait en contradiction avec la signification admise par les bactériologistes du terme anti.

(*Travail du laboratoire de physiologie de la Sorbonne.*)

Influence du radium sur le psoriasis,

par MM. Jules Rehns et Paul Salmon.

Le psoriasis est une maladie nettement définie ; on peut donc le choisir comme point de départ pour l'étude des réactions des dermatoses sous l'influence des substances radioactives.

Le psoriasis se manifeste par une inflammation du derme et de l'épiderme. Si l'on surajoute à cette inflammation préexistante l'action irritative de radiations actives, il faut craindre de provoquer des accidents sur la peau. C'est ainsi que les auteurs qui ont publié le traitement du psoriasis par les rayons X fournis par des appareils Röntgen ont attiré l'attention sur le danger de cette méthode ; on peut produire, par exemple, des cicatrices définitives.

Il est donc nécessaire de faire des applications d'une durée très courte, la tache psoriasique se montrant hyppersensible à l'action de ces radiations.

La durée d'application du radium (1) ne doit pas excéder trois minutes ; une minute peut suffire pour obtenir une réaction évidente. Or, la quantité de bromure de radium utilisée par nous ne donne, sur la peau saine, une réaction visible qu'après cinq minutes. Et sur des verrues, des molluscum contagiosum, des épithéliomes, etc., on peut laisser en place, sans inconvénients, la boite de radium pendant une heure.

(1) La boîte de radium déjà décrite (*Société de Biologie, 1904*) était appliquée immédiatement sur la peau. Elle contenait 30 milligrammes de bromure de radium.

La plaque psoriasique étant très sensible, une seule séance peut suffire et amener la disparition de la lésion, au point où on a placé le radium.

La réaction curative est limitée exactement aux dimensions de la boîte contenant la substance radioactive, et plus exactement à la grandeur de la rondelle de mica séparant le radium de la peau.

Vers le huitième jour qui suit l'application de radium, la tache psoriasique a pris une coloration vermillon qui contraste avec les taches non traitées, dont la teinte est moins vive, orange.

Vers la troisième semaine, la lésion est en voie de disparition.

Une tache psoriasique est guérie quand la teinte rouge n'est plus visible, et quand les squames ne se reproduisent plus.

Pendant quelque temps, la situation de la tache psoriasique reste marquée par une pigmentation plus ou moins prononcée.

Cette pigmentation finit par disparaître à la longue, en six à dix semaines et plus tard.

Rien de plus facile, en tout cas, dans une région de la peau où coexistaient de nombreuses lésions, que de distinguer les unes des autres les plaques non traitées et les plaques soumises à l'action du radium. Les unes sont pâlies, à peine indiquées par une teinte brune et sans desquamation; les autres sont rouges, recouvertes d'une croutelle épidermique.

Nous n'avons jamais provoqué de cicatrice blanche, définitive, grâce au temps d'application très court.

Ceci est en faveur du radium, plus maniable, plus réglable pour ainsi dire que les appareils à rayon Röntgen. En cas de lésions discrètes, de taches de psoriasis guttata à petits éléments, ces appareils ne sont pas utilisables.

Le psoriasis se montrant facilement influencé par les substances radioactives, et d'autre part, certains malades étant atteints de lésions très étendues en surface, de psoriasis à larges éléments nécessitant par suite des séances longues et répétées de radium, nous avons essayé le traitement par des vaselines rendues radioactives (1), pommades devenues lumineuses, capables de décharger l'électroscope à feuilles d'or, etc...

Nous n'avons pu constater aussi nettement que par le radium l'action

(1) On radioactivait au moyen de l'émanation de solutions de bromure de radium, accumulée depuis deux à six jours; la quantité de sel de radium était de 0 gr. 15 à 0 gr. 25. La vaseline liquéfiée est introduite dans un tube à robinet; on fait le vide; on fait entrer l'émanation, et on étale la vaseline sur toute la surface intérieure du tube. La radioactivation paraît être instantanée; la vaseline sous l'influence de l'émanation devient particulièrement lumineuse, incomparablement plus que toute autre graisse ou liquide; cette luminosité disparaît après plusieurs jours.

curative locale de cette pommade, quoique la réaction fût toujours positive.

En résumé, la plaque psoriasique est nettement influencée par une application locale de radium.

Cette application doit avoir une durée très courte : deux à trois minutes pour 30 milligrammes de radium répartis sur une surface d'un demi-centimètre carré.

La réaction produite reste exactement limitée au point d'application, pour finalement amener la disparition de la rougeur, de la desquamation.

LIPOLYSE DANS LE SANG,

par MM. M. DOYON et A. MOREL.

I. — Nous avons démontré, dans des notes antérieures, les faits suivants :

a) Dans le sang conservé à l'étuve, à l'abri des microbes, l'extrait éthéré diminue rapidement;

b) La quantité de glycérine et d'acides gras n'augmente pas d'une manière correspondante;

c) Le phénomène n'a pas lieu dans le vide, ni dans le sérum soigneusement débarrassé des éléments figurés du sang.

II. — L'extrait éthéré du sang est constitué par un mélange complexe. Nous nous sommes demandé quel serait le sort, dans les mêmes conditions, d'une graisse introduite par l'alimentation et passée dans le sang. Nous avons utilisé l'oléine et constaté que l'acide oléique, contenu dans le sang, à l'état de combinaison saponifiable, disparaît à peu près dans les mêmes proportions que l'extrait éthéré.

III. — L'expérience est réalisée sur le chien. Un sujet est soumis au jeûne pendant vingt-quatre heures, puis reçoit dans l'estomac par la sonde de l'huile de pied de bœuf. Quatre heures plus tard on pratique une saignée par une carotide avec toutes les précautions nécessaires. Le sang est reçu dans un flacon garni de morceaux de verre, défibriné puis réparti en deux échantillons; un des échantillons est soumis à une analyse immédiate, l'autre est conservé pendant soixante-douze heures à l'étuve à 37 degrés puis soumis à l'analyse. On dose l'extrait éthéré et l'acide oléique (1) en tenant compte pour l'échantillon conservé à l'étuve de la perte d'eau subie par suite de l'évaporation. L'absence de microbes

(1) Saponification par la potasse alcoolique; dissolution des savons dans l'eau; précipitation par l'acétate de plomb; dissolution de l'oléate de plomb dans l'éther.

a été vérifiée par l'examen direct et par la méthode de l'ensemencement.

Le tableau suivant résume les résultats obtenus :

	Pour 100 grammes de sang.	
	échantillon analysé immédiatement après la saignée.	échantillon analysé après 72 heures à 37°.
Extrait éthéré	7 gr. 41	2 gr. 7
Acide oléique	2 gr. 10	0 gr. 8

IV. — Rappelons que les graisses neutres ajoutées *directement, in vitro*, au sang ne subissent aucune modification. (*Cohnstein* et *Michaelis*; *Artus*; *Doyon* et *Morel*.)

Réponse a M. Giesbrecht sur sa note intitulée « La luminosité est-elle un processus vital » (1),

par M. Raphael Dubois.

Dans cette note, M. Giesbrecht écrit que mes vues sur la substance lumineuse considérée comme protoplasme vivant ne méritent plus aucun crédit et que je suis *néovitaliste*.

J'ai la conviction que si mon agresseur avait lu tous mes travaux, particulièrement mes recherches d'ensemble (2), il n'aurait pas osé formuler une attaque aussi étrange. On en jugera par la lecture des conclusions de mon chapitre du Traité de physique biologique que je reproduis ici textuellement.

« En 1886, M. Raphaël Dubois a établi (3) que le conflit de deux substances dans les organes photogènes est nécessaire pour que le phénomène lumineux se produise, par l'expérience suivante :

1° On éteint brusquement les organes d'un Pyrophore en les immergeant pendant un temps très court dans l'eau bouillante : ils ne donnent plus alors aucune lumière lorsqu'on les écrase entre deux lames de verre de façon à détruire toutes les organisations plastidaires, contrairement à ce qui arrive dans les conditions ordinaires;

2° On écrase de la même manière des organes non échaudés et on les triture jusqu'à ce qu'on ne perçoive aucune espèce de luminosité au contact de l'air.

En mélangeant ces deux substances éteintes, on obient de la lumière.

(1) *C. R. Soc. Biol.*, 18 mars.

(2) *Les Elatérides lumineux*, Paris, 1886.

(3) *Voy. onze leçons sur la biophotogenèse*, in *Leçons de physiologie générale et comparée*, chez Masson (ancien. Carré et Naud), Paris, 1898, et *biophotogenèse* in *Traité de physique biologique*, t. II, p. 295 et suivantes, Masson et Cie, Paris.

L'existence de ces deux substances, que M. Raphaël Dubois a nommées *luciférine* et *luciférase*, a été mise hors de doute par de nombreuses expériences sur la Pholade dactyle (voir remarque de l'article original, p. 311).

L'une joue le rôle d'une substance oxydante analogue ou identique aux oxydases et l'autre celui de la substance oxydable (1).

La biophotogenèse est donc, en dernière analyse, le résultat d'une oxydation, mais d'une oxydation indirecte différente de celle que l'on avait proposée *hypothétiquement* pour expliquer le jeu des organes lumineux des insectes, où l'on comparait les trachées à des tuyaux de soufflets de forge embrasant le protoplasme comme un vulgaire charbon. Cette explication, qui d'ailleurs ne reposait sur aucune expérience précise, avait été imaginée et soutenue par des anatomistes étrangers à la physiologie et qui ne connaissaient sans doute que le Ver luisant (2).

Tous les agents physiologiques, physiques, chimiques ou mécaniques qui activent, ralentissent, suspendent ou suppriment les manifestations vitales ou bioprotéoniques, ainsi que celles des zymases qui ne sont pour nous que l'état le plus simple de la matière vivante ou bioprotéon, agissent de même sur la réaction biophotogénique : une chaleur humide, même inférieure à 100 degrés, la détruit définitivement dans tous les cas (3), tandis que les froids intenses la respectent. L'action des divers agents est tellement semblable chez tous les animaux et chez tous les végétaux lumineux qu'il y a lieu d'admettre que le mécanisme de la biophotogenèse est le même partout.

La biophotogenèse est une fonction générale, c'est-à-dire commune aux animaux et aux végétaux. En dernière analyse, elle est réductible à une action zymasique (4).

Certes, au cours de cette longue et difficile étude de la biophotogenèse, pour laquelle je n'ai ménagé ni mon temps, ni ma peine, les interprétations des faits observés ont parfois varié avec l'apparition de faits nouveaux; mais n'est-ce pas l'histoire tout entière de l'évolution de la Science ? M. Giesbrecht ne devait pas s'en tenir à des fragments de mes recherches *anciennes*, et, avant de m'attaquer, son devoir était de se mieux documenter. Non seulement j'ai la grande satisfaction d'avoir

(1) *Mes expériences ont été répétées devant de nombreuses personnes.*

(2) J'ai fait ici allusion à un article qui parut jadis dans le *Bulletin scientifique de France et de Belgique* de M. Giard, et qui se terminait par une vignette représentant une tête de mort de l'orbite de laquelle sortait un serpent. Il paraît que c'est là un maléfice des plus inquiétants... pour ceux qui s'en servent peut-être, mais pas pour moi, les meilleures choses se perdent.

(3) *M. Giesbrecht dit que pour obtenir l'émulsion* (?) *lumineuse qui me paraît réagir comme protoplasme vivant, j'ai chauffé la substance animale à 120 degrés centigrades; or il est faux que j'aie jamais prétendu une pareille chose et je mets M. Giesbrecht au défi de prouver ce qu'il a écrit.*

(4) J'ai montré (v. l'article original) que la zymase *luciférase* peut être remplacée dans la réaction photogène par un petit fragment de permanganate de potasse.

donné une solution expérimentale satisfaisante d'un problème important, vainement poursuivie depuis des siècles, mais j'ai en outre accumulé une foule de faits relatifs à la fonction biophotogénique, présentant par eux-mêmes un réel intérêt. Mon étude de la biophotogenèse a soulevé enfin des discussions de la plus haute portée en physiologie générale, puisque j'ai réduit un phénomène biologique à sa plus simple expression, je dirais même à un phénomène *physicochimique*, s'il n'exigeait pas le concours d'une zymase. Et, si j'ai commis quelques erreurs de faits, dont mes adversaires voudraient se faire des échasses, je les ai pour la plupart rectifiées moi-même, sans attendre leurs secours.

Quant à l'accusation de néovitalisme, aussi fausse que les autres, dirigée contre moi par M. Giesbrecht, j'en fais peu de cas, parce que mes idées sur la biomécanique (1) sont trop connues, sauf, paraît-il, de mon agresseur, auquel je conseille de lire tout particulièrement l'article que je viens d'écrire dans la *Revue des idées* (numéro du 15 mars 1905) sur la création de l'être vivant et les lois naturelles et mon discours de la séance solennelle de rentrée des Facultés de l'Université de Lyon du mois de novembre dernier.

Morphologie et physiologie,

par M. Raphael Dubois.

Je lis dans le second article de M. Giard sur la morphologie générale, intitulé : *Les tendances actuelles de la morphologie et ses rapports avec les autres sciences* (2), la phrase suivante : « Dans les pages précédentes, nous avons à diverses reprises parlé de l'expérience et de la méthode expérimentale dans un sens différent de celui qui est souvent donné à ces mots par les physiologistes de l'*ancienne école.* » Serait-ce abuser de l'extrême bienveillance, si universellement connue, du nouveau président de la Société de Biologie, en lui demandant de bien vouloir nous dire ce qu'il entend par « ancienne école de physiologie » ? Cette expression suppose qu'il existe une *nouvelle école*, que j'ai évidemment le grand tort d'ignorer. Il serait, je pense, du plus haut intérêt, non seulement pour moi et pour les nombreux physiologistes, qui sont dans le même cas que moi, mais encore pour les progrès de la science, de nous faire connaître, sans retard, d'une manière claire et précise, les nouveaux principes, les nouvelles méthodes, le nouveau matériel, peu

(1) *D'ailleurs, pour suivre les progrès de la science, il n'est pas impossible que j'abandonne cette dernière expression pour celle de « bioénergétique », plus conforme à mes théories générales; j'en demande, d'avance, pardon à M. Giesbrecht!*

(2) *Revue scientifique* du 11 février 1905, p. 166.

SUR UN RÉFLEXE CONJONCTIVO-RESPIRATOIRE,

par MM. COUVREUR et CHEVROTIER.

(Deuxième note.)

But du travail. — Nous avons voulu, complétant notre première note (1), établir : 1° Si le reflexe pouvait se produire unilatéralement; 2° s'il pouvait emprunter des voies croisées; 3° localiser plus étroitement le centre de réflexion.

EXPÉRIENCES. 1° *Unilatéralité du réflexe.* — *a*) On enlève à un cobaye les hémisphères cérébraux, les corps opto-striés et les tubercules quadrijumeaux, mais ces derniers d'un seul côté (droit). Après asphyxie de l'animal, et arrêt respiratoire, on peut ramener la respiration par l'instillation de quelques gouttes d'éther dans l'œil gauche.

b) Sur un deuxième cobaye préparé de la même manière, l'instillation dans l'œil droit ne produit rien. Nous reviendrons dans un moment sur ce résultat;

2° *Voies croisées du réflexe.* — On enlève à un cobaye les hémisphères et les corps opto-striés, et on lui sectionne un phrénique (le droit); l'instillation de quelques gouttes d'éther dans l'œil droit après arrêt respiratoire ramène la respiration.

L'excitation sensitive transmise par le trijumeau droit peut donc se réfléchir par le phrénique gauche. On peut localiser le point où se fait la transmission croisée; ce sont les tubercules quadrijumeaux eux-mêmes; en effet, comme nous le faisions remarquer plus haut, l'excitation du trijumeau du côté où on a enlevé unilatéralement ces tubercules n'est suivie d'aucun effet;

3° *Point précis du réflexe.* — Nous avons établi que la réflexion se faisait au niveau des tubercules quadrijumeaux. On peut ajouter postérieurs, car l'ablation des tubercules antérieurs n'empêche pas le réflexe de se produire.

Conclusions. — 1° Le réflexe conjonctivo-respiratoire peut se produire unilatéralement;

2° Il peut se transmettre par voie croisée, le point de croisement étant au niveau des tubercules quadrijumeaux;

3° Le point précis du réflexe est situé au niveau des tubercules quadrijumeaux postérieurs.

(*Laboratoire de physiologie générale et comparée de l'Université de Lyon.*)

(1) *Comptes rendus de la Société de Biologie*, 9 mars 1905.

ÉLECTION D'UN MEMBRE TITULAIRE.

Liste de présentation :

Première ligne : M. TEISSIER.
Deuxième ligne : M. TISSOT.
Troisième ligne : MM. COURTADE (Denis), LÉCAILLON, NAGEOTTE, FORTIER.

Nombre de votants : 68.

Ont obtenu :

MM. TEISSIER	53	voix. Élu.
TISSOT	4	—
COURTADE	4	—
FORTIER	4	—
LÉCAILLON	2	—
TOULOUSE	1	—

ERRATUM

Dans le n° 11 du t. LVIII (séance du 18 mars) p. 476, ligne 1, *au lieu de* : autogénique, *lisez* : *ontogénique*.

RÉUNION BIOLOGIQUE DE MARSEILLE

SÉANCE DU 21 MARS 1905

SOMMAIRE

Présidence de M. Livon.

INTERPRÉTATION ANATOMIQUE DE LA FLEUR DES CRUCIFÈRES,

par M. C. GERBER.

On est loin de s'entendre, encore actuellement, sur la constitution de la fleur des Crucifères, et, détail curieux, l'anatomie, après avoir, par les travaux de Klein confirmés par ceux de Chodat et Lendner, donné une explication simple, mettant d'accord les morphologistes et les organogénistes, vient maintenant compliquer le problème au delà de toute expression.

D'une part, en effet, M. Lignier, après avoir établi que le système libéroligneux des feuilles végétatives des Crucifères est formé, à la base, de trois faisceaux, appliqua cette notion très intéressante du mériphyte foliaire trifasciculé aux feuilles florales; comme il ne trouvait à leur base, qu'un seul faisceau, il les rapprocha par groupes de trois et il

donna, à chacun de ces groupes de trois pièces florales, la valeur d'une feuille trilobée. C'est ainsi que pour le savant botaniste de Caen :

1° Les deux sépales médians et les quatre pétales,

2° Les deux étamines courtes, latérales, et les quatre étamines longues, diagonales,

3° Les quatre demi-valves de la silique et les deux régions placentaires, constituent trois paires de feuilles trilobées.

D'autre part M. Martel de Turin, exagérant cette conception de feuille trilobée, va encore plus loin et n'hésite pas à dire que :

1° Le rostre de la silique et les quatre pétales,

2° Les placentas ovulifères de cette silique et les quatre étamines diagonales, constituent deux paires de « Fillomi trisecti ».

L'anatomie en arrive à ne plus tenir compte de la valeur morphologique et physiologique des pièces florales, puisqu'elle identifie : avec M. Lignier des sépales et des pétales, avec M. Martel des carpelles fertiles et des étamines.

Or, les recherches anatomiques que nous avons entreprises depuis plusieurs années sur le gynécée, et dernièrement sur la fleur entière des Crucifères nous permettent, au contraire, de penser que dans ce cas, comme dans bien d'autres, les arguments tirés de l'anatomie, de la morphologie externe et de la physiologie, loin de se contredire, se vérifient.

Voici le résumé de nos recherches sur la fleur des Crucifères :

1° Le système libéroligneux de chacune des feuilles florales provient, comme celui des feuilles ordinaires, d'un seul faisceau libéroligneux du cylindre central;

2° Dans l'un et l'autre cas, on voit le cylindre central pousser une hernie légère dans l'écorce; le faisceau correspondant passe dans cette hernie, puis, seulement alors, il se divise, selon qu'il est plus ou moins gros, en cinq, quatre, trois, deux, un faisceaux très rapprochés les uns des autres; puis la hernie s'accentue; le faisceau médian abandonne le cylindre central et pénètre dans l'écorce, suivi bientôt des faisceaux latéraux qui s'écartent de plus en plus de lui; l'ensemble, s'épanouissant en éventail, entre dans la feuille ordinaire ou florale qui s'isole de la tige;

3° Les faisceaux libéroligneux de l'axe floral sont, en général, beaucoup plus petits que ceux de l'axe végétatif, aussi ne se ramifient-ils pas, d'ordinaire, quand ils ont passé dans la hernie. Néanmoins, ceux qui innerveront des carpelles placentaires, étant assez gros, se divisent en trois faisceaux, dont les deux latéraux, se rabattant vers l'intérieur, constituent les *faisceaux inverses ovulifères*. Dans le cas où le nombre des gros faisceaux de l'axe floral est plus élevé, les feuilles florales situées au-dessous des feuilles carpellaires reçoivent, elles aussi, des mériphytes trifasciculés. Tel est le cas des étamines carpellisées de *Cheiranthus Cheiri* L. var. *Gynanterus* D. C. Ces deux faits sont en opposition avec la conception des deux botanistes précédents.

4° Après le départ de chaque mériphyte foliaire ou floral, le cylindre central se reconstitue :

a) Par migration latérale d'un petit faisceau voisin qui vient occuper la place laissée libre;

b) Par dédoublement consécutif de l'un des plus gros faisceaux de la stèle.

Comme ces deux faisceaux frères pourront constituer les mériphytes de deux feuilles assez éloignées l'une de l'autre, ces dernières tiendront leurs mériphytes, d'un même faisceau primitif; personne cependant, dans le cas de feuilles ordinaires, n'aura l'idée de les considérer comme deux lobes d'une même feuille. Ce n'est pas une raison, parce que les entrenœuds sont plus courts pour ne pas appliquer ce raisonnement au cas des feuilles florales, par exemple dans le type étudié par M. Martel, type absolument particulier;

5° Les mériphytes des feuilles florales se détachent du cylindre central dans l'ordre suivant.

I. Mériphytes des deux sépales gibbeux (dans le plan droite gauche).
II. — de la seconde paire de sépales (dans le plan antéro-postérieur).
III. — des quatre pétales (dans deux plans diagonaux).
IV. — des deux étamines courtes (dans le plan droite gauche).
V. — des quatre étamines longues (dans deux plans obliques).
VI. — des deux valves stériles de l'ovaire (dans le plan droite gauche).
VII. — des deux régions placentaires (avec cloison) (dans le plan antéro-postérieur).

Conclusions : les quatre sépales, les quatre pétales et les six étamines de la fleur des Crucifères doivent être considérés comme ayant la valeur de quatorze feuilles distinctes. Quant au gynécée, il n'a aucun rapport foliaire avec les étamines et les pétales.

La formule florale est la suivante :

$$S(2+2),\ P(4),\ E(2+4),\ C(2+2).$$

Interprétation anatomique des ovaires bi, tri, quadriloculaires des Crucifères,

par M. C. Gerber.

La succession d'un ovaire biloculaire, à quatre étamines diagonales a toujours intrigué les botanistes s'occupant de la fleur des Crucifères.

Ceux qui admettent qu'il n'y a que deux carpelles dans l'ovaire veulent, en général, retrouver la dimérie dans le verticille des étamines diagonales et prétendent que ces quatre dernières correspondent à deux étamines primitives; parfois même ils leur ajoutent les deux étamines latérales. Il ressort de la note précédente que les faits anatomiques ne concordent pas avec cette manière de voir.

Ceux, au contraire, qui admettent la tétramérie primitive du verticille staminal diagonal, veulent non moins énergiquement retrouver le type quatre dans le gynécée, et prétendent que chacune des deux valves de l'ovaire est un carpelle bien développé et stérile, tandis que chacune des deux régions placentaires est un carpelle atrophié et fertile. Ils invoquent en faveur de cette tétramérie les ovaires à quatre loges du *Tetrapoma* et de certaines fleurs de Giroflée. Mais, pour constater le type quatre dans ces ovaires tétraloculaires, ils sont obligés de grouper les quatre placentas en deux paires, équivalentes chacune à un placenta de l'ovaire biloculaire normal (Chodat et Landner).

Or, les recherches que nous avons entreprises autrefois sur les siliques tri et quadriloculaires de Tétrapoma ne cadrent pas avec cette conception; il en est de même de celles que nous venons de faire sur *Lepidium Villarsii* G. G. Ces dernières nous permettant non seulement de considérer le type ovaire biloculaire comme normal, primitif et tétracarpellaire, mais encore d'établir que les ovaires tri et quadriloculaires sont des types anormaux, dont la formation est facilement expliquée par l'anatomie, nous allons les résumer :

I. TYPE A QUATRE CARPELLES. — Nous avons vu, dans la note précédente, que, après le départ de chaque verticille de mériphytes floraux, le cylindre central de l'axe de la fleur se reconstitue par déplacement latéral des faisceaux voisins. Il se reforme donc, après la sortie des deux mériphytes staminaux latéraux, une stèle complète, et celle-ci se trouve bientôt coupée en quatre arcs par le départ des quatre mériphytes staminaux diagonaux : deux grands, antéro-postérieurs; deux petits, latéraux. Ces deux derniers constituent les mériphytes unifasciculés de deux carpelles valves, et les deux premiers forment le système libéroligneux de deux carpelles placentaires; d'où *un ovaire à deux loges, une cloison réunissant les deux placentas.*

Il peut se faire que les départs de deux, trois, quatre, cinq verticilles de mériphytes floraux soient si rapprochés que le cylindre central n'ait pas le temps de se reconstituer dans l'intervalle; le résultat sera la formation de gynécées anormaux dont le nombre de carpelles sera d'autant plus considérable que le nombre de verticilles détachés sans reconstitution de la stèle sera plus élevé.

II. TYPES A SIX CARPELLES. — Les six mériphytes staminaux se détachent sans reconstitution de cylindre central ainsi partagé en six arcs : deux antéro-postérieurs, quatre latéraux.

α Quand les étamines diagonales sont toutes rapprochées des deux étamines latérales, les arcs antéro-postérieurs sont plus développés que les latéraux; ils constituent les mériphytes de deux carpelles placentaires, tandis que les latéraux forment ceux de quatre carpelles valves, *d'où un ovaire à quatre ailes, ayant l'aspect du type tétraloculaire, mais ne présentant que deux loges égales*, séparées par la cloison qui réunit les deux placentas.

β Quand, au contraire, les deux étamines diagonales de la première paire sont rapprochées du plan antéro-postérieur, et celles de la seconde paire, des étamines latérales, la stèle est coupée en trois grands arcs alternes avec trois

petits; *d'où un ovaire triloculaire à trois carpelles valvaires alternant avec trois carpelles placentaires.*

III. Types a douze carpelles. — Tous les mériphytes des feuilles florales se détachent sans reconstitution intermédiaire de la stèle. Comme les deux mériphytes staminaux latéraux et les deux mériphytes des sépales gibbeux se détachent de points superposés dans le cylindre central, celui-ci se trouve divisé seulement en douze arcs, après le départ des mériphytes calicinaux, corolliens et staminaux. Ces douze arcs se disposent alors en trois verticilles : l'externe forme quatre carpelles valves, le moyen quatre carpelles placentaires, *d'où un ovaire tétraloculaire contenant dans le centre de ses cloisons quatre mériphytes; ces derniers finalement s'organisent en un ovaire biloculaire normal emboîté.*

Ce cas montre que les *cloisons doivent être considérées, non pas comme de simples proliférations parenchymateuses des placentas, mais comme la prolongation de l'axe de la fleur axe concrescent avec la nervure médiane des carpelles placentaires.*

IV. Type a huit carpelles. — C'est une variante du type précédent dans laquelle les quatre mériphytes staminaux diagonaux et les quatre mériphytes se détachent de points diagonaux superposés de la corolle, dans le cylindre central, ce qui réduit le nombre des arcs à huit : quatre petits innerveront des carpelles valvaires, et quatre grands innerveront des carpelles placentaires d'où un ovaire tétraloculaire simple.

Conclusions. — On voit que l'ovaire biloculaire et bivalve ordinaire des Crucifères doit être considéré comme le type normal primitif. Il est tétracarpellaire, et les deux carpelles placentaires, seuls fertiles, sont concrescents par leur nervure médiane avec l'axe de la fleur pour former la fausse cloison. Quant aux ovaires biloculaires et quadrivalves, triloculaires, quadriloculaires simples ou avec ovaire emboîté, ce sont des types anormaux, n'ayant aucune signification au point de vue de l'origine du type ovaire biloculaire actuel, et dus à la non-reconstitution de la stèle de l'axe floral, après le départ des mériphytes allant aux étamines, aux pétales et aux sépales. Ils sont formés de six, huit, douze feuilles carpellaires.

Sur l'absorption et l'élimination des sels de quinine,

par M. François Arnaud.

L'importance de premier ordre de la quinine en thérapeutique explique facilement l'intérêt qui s'attache à connaître aussi exactement que possible les conditions d'absorption, d'assimilation et d'élimination de ce précieux médicament. Cela nous conduit à l'administrer moins empiriquement, à la dose et au moment les plus favorables et dans le temps strictement nécessaire pour obtenir le maximum d'effet

avec le minimum de doses. De nombreuses recherches expérimentales et cliniques ont déjà été faites dans cette voie et ont permis d'élucider un certain nombre de points intéressants relatifs à la diffusion de la quinine dans l'organisme. Deux moyens s'offrent à nous pour l'apprécier: 1° la méthode clinique basée sur le moment d'apparition des effets physiologiques bien connus des sels de quinine, sur leur intensité et sur leur durée ; 2° la méthode chimique ou d'élimination, qui a pour objet de rechercher la quinine dans les sécrétions et spécialement dans la sécrétion urinaire où passe la plus grande partie du médicament.

Des recherches poursuivies depuis plusieurs années sur les malades de mon service d'hôpital, m'avaient permis, par la simple analyse des faits d'observation, de relever certains détails relatifs aux effets physiologiques et thérapeutiques des sels de quinine. J'ai voulu les contrôler par une série d'expériences sur l'élimination urinaire, qui sont venues vérifier et préciser les données de la clinique. Les résultats de mes recherches, confirmatifs sur beaucoup de points des travaux antérieurs bien connus de Piorry et Lavallée, Briquet et Quevenne, Kerner, etc., présentent, cependant, quelques particularités intéressantes qui méritent d'être mises en lumière. Deux faits ont plus particulièrement attiré mon attention, au point de vue de leurs conséquences thérapeutiques :

I. — L'absorption de la quinine, révélée par le moment d'apparition des effets physiologiques et par le tracé de l'élimination urinaire, est plus lente chez le fébricitant que chez le sujet apyrétique. Ce retard, bien manifeste dans les expériences d'élimination, peut atteindre deux à trois heures et même plus. Le taux maximum de l'élimination, au lieu de coïncider, comme c'est la règle, avec la sixième heure, retarde à la huitième et plus ordinairement à la neuvième heure, lorsque la quinine a été administrée en période fébrile. Il se maintient le plus souvent jusqu'à la dixième et onzième heure. Le maximum d'effet thérapeutique sur la courbe fébrile est exactement parallèle à la courbe d'élimination et va généralement de la neuvième à la douzième heure. On l'observe un peu plus tôt si la quinine a été administrée en période de rémission, par exemple à la période des grandes oscillations de la fièvre typhoïde.

II. — L'élimination est plus rapide et plus active chez les sujets en traitement, fébricitants ou apyrétiques, qui prennent de la quinine depuis plusieurs jours. Ce fait est dû à la rétention partielle du médicament dans les tissus, d'où élimination moins abondante après la première dose qu'après les suivantes, l'organisme, déjà saturé de quinine, rejetant par les émonctoires la plus grande partie du médicament absorbé.

Après un arrêt de traitement de quelques jours, l'élimination lente de la quinine combinée ou assimilée a pu se faire, et l'on observe avec la même dose la réapparition des effets physiologiques, en même temps

qu'une nouvelle rétention de la quinine dans l'organisme, nettement accusée par le retard et la diminution du taux de l'élimination urinaire. Plusieurs observations et expériences de même nature m'ont toujours donné des résultats absolument concordants à cet égard. Je suis arrivé aux mêmes conclusions après administration de la quinine par la voie d'injections hypodermiques, comme avec la voie gastrique. J'ajoute qu'en observant de près les résultats obtenus par Briquet et Kerner, le même fait peut être relevé dans un certain nombre de leurs expériences d'élimination.

J'ai vérifié également ce fait signalé avant moi par tous les observateurs et notamment par Briquet, que la quantité proportionnelle de quinine éliminée est d'autant plus forte que la dose est plus élevée et j'ajoute qu'elle est plus massive. Tandis, par exemple, qu'avec un gramme, la moitié de la quinine est rapidement éliminée, avec 0,30 centigrammes, un tiers seulement se présente aux urines, le reste étant retenu dans l'organisme. Le fractionnement des doses a pour résultat de faciliter l'assimilation de la quinine par les tissus, de ralentir l'élimination et de diminuer la proportion du médicament en libre circulation dans le sang, la seule qui paraisse vraiment active au point de vue fébrifuge.

Mode d'action thérapeutique de la quinine,

par M. François Arnaud.

J'ai exposé, dans une note précédente, que l'élimination de la quinine est plus rapide et plus active, à égalité de doses, chez les malades en traitement qui absorbent de la quinine depuis plusieurs jours. Par contre, les effets physiologiques vont en diminuant, par suite de l'accoutumance.

Comment expliquer ce résultat, paradoxal en apparence, et qui n'a pas suffisamment attiré l'attention des observateurs? Il serait naturel d'admettre qu'au moment de l'administration d'une nouvelle dose massive de quinine, vingt-quatre heures après la première, la quantité de médicament introduite dans l'organisme s'ajoute à la dose de la veille non encore éliminée, d'où accumulation plus considérable dans la circulation, apparition plus rapide et plus abondante aux émonctoires, mais dans ce cas, pourquoi l'effet physiologique est-il moindre et l'effet thérapeutique sensiblement égal, ou même supérieur? J'ai été conduit par l'observation corrélative des courbes d'élimination et de l'action médicamenteuse de la quinine à expliquer ces faits par l'hypothèse suivante, qui me paraît rendre compte également de la tolérance spéciale de l'organisme à la quinine chez les paludéens et les fébricitants.

Avec une première dose, une portion de la quinine, surtout si elle est absorbée par la voie gastrique, est retenue dans l'organisme après s'être assimilée plus ou moins intimement aux divers tissus, spécialement dans le système nerveux, le foie et la rate. De là élimination moins rapide, moins abondante, ne portant que sur la quinine en excès dans la circulation. La dose du lendemain, absorbée en même quantité, trouvant les humeurs déjà saturées du médicament, ne fait plus que traverser l'organisme qui se débarrasse de l'excédant par les voies d'élimination, sans augmenter sensiblement la proportion de quinine retenue dans l'intimité des tissus, sans déterminer, par conséquent, de nouveaux symptômes physiologiques du côté du système nerveux, où l'accoutumance a déjà atténué l'impressionnabilité des éléments cellulaires.

Nous avons vu également que les doses massives sont plus rapidement et plus complètement éliminées, le fractionnement des doses favorisant la rétention de la quinine dans l'organisme.

Si l'on admet, d'après l'opinion actuellement reçue, que l'action thérapeutique est corrélative de l'action physiologique et dépend exclusivement de la quantité de quinine retenue et assimilée dans les tissus, l'expérimentation conduit à cette conclusion formulée dans les ouvrages classiques : l'action médicamenteuse est loin de croître proportionnellement à la dose ingérée, la partie stable restant dans la trame des tissus étant la seule active, d'où l'indication de fractionner les doses.

Or, cette pratique me paraît en contradiction avec les données de l'observation et de la clinique, soit en matière de thérapeutique antipaludéenne, soit dans l'emploi de la quinine comme antithermique dans les diverses pyrexies. L'expérience a prouvé, en effet, que seules les doses massives, administrées en temps voulu, étaient capables de juguler la fièvre paludéenne, ou d'abaisser la température dans les pyrexies et cela quelquefois avec le minimum d'effets physiologiques, dans tous les cas, sans rapport aucun de proportionnalité avec ces derniers.

Une conclusion s'impose, à mon avis, c'est que l'action thérapeutique spécifique de la quinine, loin de dépendre de la quantité du médicament assimilé et neutralisé, en quelque sorte, dans l'intimité des tissus, est en rapport avec la proportion de quinine circulant librement dans le sang. La formule thérapeutique serait donc absolument inverse des données classiques actuelles, et je la résumerai ainsi : L'action médicamenteuse de la quinine croît proportionnellement à la quantité ingérée la dose non assimilée, circulant dans le sang, étant la seule active au point de vue fébrifuge, d'où l'indication des doses massives.

Pour obtenir une action efficace, il est nécessaire que cette proportion soit assez élevée, au moment opportun, pour neutraliser les principes pyrétogènes, hématozoaires, ou toxines. Or, la quantité de quinine libre dans la circulation sera d'autant plus forte que le médicament aura

été absorbé à dose plus élevée et plus massive, dans un temps très court, et encore lorsque le sujet aura déjà reçu précédemment une ou plusieurs doses de quinine, c'est-à-dire lorsque les humeurs de l'organisme en sont saturées. C'est ce que démontrent les expériences d'élimination citées plus haut.

Elles nous apprennent également que le maximum d'élimination coïncide avec la sixième heure chez le sujet apyrétique, qu'il va de la neuvième à la douzième heure chez le fébricitant, fait concordant avec les données cliniques obtenues par l'action de la quinine sur la courbe thermique. Le maximum d'effet du fébrifuge coïncide donc avec le maximum de dose médicamenteuse libre dans la circulation. En réalité, le délai de concentration des doses utiles de quinine dans les voies circulatoires peut s'étendre à deux ou trois heures environ, dans les conditions ordinaires d'absorption par les voies gastriques. La courbe urinaire montre, en effet, que le taux d'élimination se maintient élevé de la sixième à la neuvième heure, pour baisser ensuite assez rapidement, de sorte qu'au bout de douze heures une bonne partie de la quinine a disparu de l'organisme et qu'il n'en reste plus que des traces après vingt-quatre heures. Cette élimination retardée, à doses à peine appréciables aux réactifs, et qui peut se prolonger durant quarante-huit heures et même trois jours, provient de la quinine retenue dans l'organisme et combinée aux éléments des tissus. Intéressante à connaître, au point de vue physiologique, elle représente une quantité tout à fait négligeable pour le clinicien.

Microfilaires du sang coïncidant avec une filaire de l'œil,

par M. Constantin Gauthier.

J'ai l'honneur de communiquer à la Réunion, de concert avec M. Gustave Reynaud, l'observation suivante :

Elle a trait à un créole âgé d'un peu moins de vingt ans, originaire de l'Afrique Nord Orientale, mais ayant habité plusieurs années la côte occidentale entre l'embouchure du Rio Campo et l'estuaire du Gabon; où il a notamment résidé trois ans à Libreville, de 1897 à 1900. Rentré alors en Europe, il a présenté à diverses reprises, depuis cette époque, au niveau de la conjonctive bulbaire (O. G.) des symptômes qui n'ont point été observés par nous, mais qui paraissent ne devoir laisser que fort peu de doutes sur l'existence dans cette région, d'une filaire adulte. La première apparition en aurait eu lieu en 1901 et la dernière en novembre 1904 sans que l'opportunité d'une intervention pût être saisie.

C'est d'ailleurs en raison de ces seuls commémoratifs que mon excellent

collègue voulut bien m'adresser le jeune sujet qu'il observe aujourd'hui et chez lequel l'examen hématologique pouvait offrir un réel intérêt.

La première recherche faite entre huit et neuf heures du matin à la fin de novembre, peu de jours après la dernière manifestation oculaire, resta sans résultat. Mais renouvelé à la fin de décembre, l'examen faisait constater la présence dans le sang d'embryons de nématodes se montrant à divers moments du jour et de la soirée avec une inégale fréquence, les maxima coïncidant avec les heures du milieu de la journée. Ces différences furent d'ailleurs moins marquées dans les examens ultérieurs.

Les embryons avaient une longueur qui variait entre les limites extrêmes de 240 et 277 μ, mais restait le plus souvent comprise entre 245 et 265 μ; la largeur suivant nos observations, oscillait très généralement de 6 μ à 7 μ.

L'extrémité antérieure arrondie est coiffée d'un capuchon découpé en un nombre de languettes égal ou supérieur à trois, sans que j'aie pu préciser plus exactement. Au-devant de cette extrémité un stylet linéaire est rapidement projeté quand les mouvements du parasite se ralentissent. L'extrémité caudale effilée se termine par une pointe mousse parfois légèrement boutonnée.

La surface tégumentaire unie laisse voir par transparence un contenu uniformément granuleux. En colorant discrètement on observe des taches embryonnaires dont deux nous ont paru constantes : l'une irrégulièrement losangique à 70 μ environ de l'extrémité céphalique, l'autre assez nettement discoïde, à une distance moitié moindre de l'extrémité caudale. Le mélange du sang avec l'urine du malade met aisément en évidence l'existence d'une gaine dépassant de beaucoup les dimensions du parasite.

On trouvait dans les préparations ayant reçu un millimètre cube environ de sang, les microfilaires, au nombre de :

	9 h. matin.	2 h. soir.	9 h. soir.
A la fin de décembre . . .	0-3	10-20	2
15 janvier	3-4	2-5	0-4
			11
6 mars.	8-12	6-10	2-10

Peu de retentissement sur l'état général. Les globules rouges dépassent 5 millions, mais la valeur en hémoglobine est égale seulement à 0,75 à l'hémoglobinomètre de Gower Sahli. Pas de leucocytose marquée, mais l'éosinophilie signalée dans les cas semblables atteint un taux élevé (30 p. 100 des globules blancs).

En somme, la microfilaire observée par nous présente les caractères

anatomiques les plus voisins de ceux décrits par P. Manson chez filaria diurna et récemment par Brumpt chez les embryons qu'il rapporte à la forme adulte de F. Loa de Guyot (1). Mais elle offre des dimensions, par contre, très inférieures au type de ce dernier auteur (300 μ), et reste assez régulièrement dans les limites fournies par les mensurations d'œufs embryonnés de Loa qu'ont opérées :

Manson (cas d'A. Robertson).	250 μ
Ludwig (cas de Saemisch)	253-262 μ
Stossich donne comme longueur.	210 μ (2)
Moniez — —	210 μ

Nous ne nous croyons point autorisés à affirmer la relation de la microfilaire ci-dessus décrite avec F. Loa comme forme parentale ; mais nous pensons que le concours et le mutuel contrôle d'observations de ce genre fourniraient un appoint utile à l'étude que P. Manson, Prout et Annet, Dutton et Elliot ont depuis longtemps inaugurée.

(*Laboratoire de pathologie coloniale de Marseille.*)

FERMENTATION DU GLUCOSE PAR le *bacillus holobutyricus*,

par M. L. PERDRIX.

Dans une précédente séance (3) j'ai indiqué l'existence d'un bacille, purement anaérobie, auquel j'ai donné le nom de *bacillus holobutyricus*, faisant fermenter le lactate de calcium en fournissant uniquement du butyrate. Ce ferment agit également sur le glucose, en présence de carbonate de calcium : le dégagement de gaz est alors tellement abondant, qu'il est prudent d'opérer sur des ballons scellés ne renfermant pas une quantité de sucre considérable. Le glucose paraît être pour ce bacille un aliment de choix : son développement est très facile, que ce soit dans l'eau de levure, les bouillons étendus ou peptonés. A la température de 35 degrés, les cultures s'arrêtent au bout de quelques jours ; mais, si le sucre est en proportion un peu notable (3 à 5 p. 100 par exemple), la disparition de la matière hydrocarbonée reste incomplète. A la température du laboratoire, au contraire (15-20°), la fermentation s'effectue intégralement ; mais elle dure de trois à quatre mois.

J'ai obtenu des cultures dans des milieux artificiels ne renfermant

(1) *Ac. de médecine*, 13 mars 1903 ; *Soc. de Biologie*, 17 avril 1904.

(2) Cités par Blanchard. *Arch. Parasitologie*, 1899, II.

(3) *Comptes rendus de la Société de Biologie*, 26 nov. 1904, t. LVII, p. 480.

comme substance organique que le glucose lui-même. Voici, par exemple, la composition du liquide (1) qui m'a servi dans les expériences dont je donne ici les résultats :

Phosphate d'ammonium	0g06
Sulfate de magnésium	0,06
Phosphate de potassium	0,03
Sulfate d'ammonium	0,03
Azotate de potassium	0,03
Carbonate de calcium	2 à 3g
Glucose pur et sec	2g106
Eau distillée	120cc

En prenant comme semence un bacille déjà accoutumé aux milieux glucosés, le sucre est uniquement transformé en acide butyrique, abstraction faite d'une partie très minime employée à la formation des cellules microbiennes et d'une quantité extrêmement faible, à peu près indosable, d'alcool. Dans mes expériences, cette dernière a toujours été inférieure à 1 p. 100 du sucre utilisé.

Une fermentation de glucose, en présence de carbonate de calcium, ne donnant lieu qu'à la production de butyrate, est nécessairement représentée par le schéma :

$$n\lambda + p\mu$$

λ et μ étant les équations suivantes, seules possibles :

$$(\lambda)\quad 13C^6H^{12}O^6 + 6CO^3Ca = 6\,(C^4H^7O^2)^2Ca + 36CO^2 + 36H^2$$
$$(\mu)\quad 5C^6H^{12}O^6 + 3CO^3Ca = 3\,(C^4H^7O^2)^2Ca + 9CO^2 + 9H^2O$$

Si l'on suit de jour en jour la marche de la fermentation, on constate que la décomposition expérimentale est réellement représentée par le schéma $n\lambda + p\mu$, le rapport $\frac{p}{n}$ allant constamment en croissant depuis 0 jusqu'à une limite déterminée, inférieure à l'unité, qui, dans le cas actuel, se trouvait être égale à $\frac{1}{3,07}$. Voici, en effet, les résultats observés à différents stades du développement :

Durée de la culture.	1 jour.	2 jours.	3 jours.	15 jours.
Glucose disparu	0g06	0g62	1g3	1g66
Butyrate formé	0g032	0g345	0g726	0g930
CO^2	20cc5	206cc	433cc	550cc
H^2	21cc	195cc	400cc	510cc

(1) En ce qui concerne la partie minérale, ce liquide se rapproche beaucoup de celui qui a été utilisé par Pasteur pour la fermentation butyrique du tartrate de calcium et de celui de M. Grimbert pour le bacillus orthobutylicus : il diffère de ce dernier surtout par l'absence de peptone.

Le tableau suivant indique comparativement les résultats calculés d'après les valeurs successives du rapport $\frac{p}{n}$:

Calculé pour	λ	$\lambda + \frac{1}{3,65}\mu$	$\lambda + \frac{1}{3,31}\mu$	$\lambda + \frac{1}{3,07}\mu$
Glucose employé. . .	0g058	0g608	1g289	1g646
Butyrate.	0g032	0g345	0g729	0g934
CO^2.	20cc	202cc	427cc	544cc
H^2.	20cc	189cc	397cc	503cc

Ici encore, comme pour le cas du lactate, on s'explique d'une façon très simple l'allure du phénomène. Il suffit de considérer λ comme l'équation normale de la fermentation butyrique et d'admettre que l'hydrogène naissant dû à l'action du bacille réduit lui-même le glucose de la façon suivante :

$$(\nu) \quad 7C^6H^{12}O^6 + 6CO^3Ca + 36H^2 = 6\ (C^4H^7O^2)^2Ca + 36H^2O$$

Cette hypothèse est très plausible ; si, en effet, nous ajoutons les équations λ et ν, nous retrouvons la formule μ, dont nous avons vu ci-dessus la confirmation expérimentale.

Structure du jabot et du gésier de la Xylocope (Xylocopa violacea L.),

par M. L. Bordas.

Le *jabot* et le *gésier* affectent à peu près la même disposition anatomique chez tous les APIDÆ et ne présentent, d'un genre à l'autre, que de légères variations de détail, concernant la forme de l'appareil masticateur, l'insertion du jabot sur le gésier et surtout la disposition de la valvule intestinale qui peut parfois présenter la forme d'un tubercule cylindrique plus ou moins allongé, faisant saillie dans l'axe de l'extrémité antérieure de l'intestin moyen. Chez les *Vespidæ*, cette valvule devient un tube occupant l'axe de l'intestin moyen et pouvant atteindre jusqu'à 15 millimètres de longueur (*Vespa crabro*).

Chez la *Xylocopa violacea*, l'œsophage, après avoir pénétré dans l'abdomen, se dilate brusquement et devient une poche ovoïde ou piriforme, à parois minces, transparentes, plissées intérieurement, constituant le *jabot*. Ce dernier, entouré de tous côtés par un volumineux sac aérien, s'étend sur les trois premiers segments abdominaux et présente des dimensions variables suivant ses divers états de réplétion ou de vacuité. Les plissements internes, peu abondants à la partie antérieure de la

vésicule, deviennent très nombreux et affectent l'aspect d'un épais feutrage (suivant des coupes longitudinales) dans la région postérieure entourant le gésier.

Le *gésier* ou appareil masticateur des Xylocopes présente à peu près la même disposition anatomique que celui des *Vespidæ* (V. *Ann. des Sciences naturelles. Zool.*, t. XIX, 1894). Il est prismatique ou presque cylindrique, légèrement acuminé en avant et rattaché à l'intestin moyen par un très court pédicule. L'organe est constitué par quatre grosses lèvres ou clapets, affectant chacun la forme d'un prisme triangulaire, laissant entre eux un espace, étroit et irrégulier, débouchant dans le jabot par une ouverture cruciale. Les deux faces internes de chaque lèvre ou valve sont recouvertes d'une lamelle chitineuse portant de nombreuses soies cornées, de teinte jaunâtre, très abondantes sur le pourtour de l'ouverture. Les soies du bord de l'orifice cruciforme sont longues, en général ramifiées et barbelées, et colorées en jaune. Elles s'enchevêtrent pêle-mêle et constituent une sorte de crible, fermant incomplètement l'entrée du gésier. Ces soies sont également longues et abondantes sur la partie proéminente interne de chaque mâchoire (lèvre). La zone sétigère s'étend à peu près sur le tiers antérieur des mâchoires et dépressions intermaxillaires. Les 2/3 inférieurs de la cavité interne du gésier sont recouverts d'une lamelle chitineuse dépourvue de soies.

L'organe se continue par un court appendice cylindrique qui pénètre dans l'axe de la partie antérieure de l'intestin moyen sous la forme d'un tubercule à sommet libre, évasé et perforé d'un orifice transversal, limité par un bourrelet irrégulier et sinueux.

Structure histologique. — *L'œsophage* et le *jabot* présentent une structure histologique identique. La seule différence entre les deux organes consiste dans la disposition des replis qui sont, dans le jabot, très nombreux, et dirigés, en général, circulairement. A l'extrémité inférieure de cette poche, dans la partie entourant le gésier, leur nombre est si considérable, qu'ils simulent une sorte de feutrage compact, augmentant ainsi considérablement l'épaisseur de l'organe. On trouve, en partant de l'extérieur, les assises successives suivantes :

Une membrane péritonéale très mince, qui enveloppe le tube digestif tout entier. Au-dessous, viennent deux assises de muscles circulaires et longitudinaux. La couche épithéliale ou chitinogène qui leur fait suite est constituée par des cellules aplaties et espacées de distance en distance. Enfin, une *intima* ou membrane chitineuse interne recouvre le tout. Elle atteint son maximum d'épaisseur au sommet des replis et se continue directement avec la lamelle chitineuse qui tapisse le gésier et la face interne des mâchoires.

Le *gésier* ou appareil masticateur nous présente à considérer, sur des coupes longitudinales et transversales, les assises suivantes qui sont, à partir de l'intérieur :

1° Une *intima chitineuse*, épaisse et fortement colorée à l'angle interne et au sommet de chaque lèvre ou clapet. Elle se continue sur les deux faces de la valvule cylindrique qui fait suite au gésier, jusqu'à la bordure ciliée en brosse qui surmonte l'épithélium de l'intestin moyen. Ce dernier présente, chez la Xylocope, des cryptes glandulaires, apparaissant extérieurement sous forme de villosités et comparables à celles que nous avons décrites chez divers Coléoptères;

2° Une *assise cellulaire* ou couche chitinogène, formée par des cellules cubiques ou aplaties; elle se poursuit sur les deux faces de l'appendice postérieur et se continue insensiblement avec l'épithélium de l'intestin moyen;

3° Des *muscles longitudinaux* qui vont se fixer aux deux extrémités des mâchoires du gésier;

4° De nombreux faisceaux de *muscles disposés circulairement* et présentant leur maximum d'épaisseur sur le côté externe des valves.

C'est grâce aux contractions diverses et contraires de ces muscles dilatation et constriction que les valves du *gésier* se rapprochent et s'écartent d'une façon rythmique, tamisant et filtrant ainsi les aliments et réglant leur passage dans l'intestin moyen. Dans plusieurs observations, nous avons constaté, chez la Xylocope, de 10 à 12 mouvements d'ouverture et d'occlusion par minute.

Le Gérant : OCTAVE PORÉE.

Paris. — Imprimerie de la Cour d'appel, L. MARETHEUX, directeur, 1, rue Cassette.

Paris. — Imprimerie de la Cour d'Appel, L. Maretheux, directeur, 1, rue Cassette

TOME LVIII. — 1905 **N° 14 — 14 Avril.**

COMPTES RENDUS HEBDOMADAIRES

DES SÉANCES DE LA

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

PUBLIÉS LE VENDREDI DE CHAQUE SEMAINE

Chez MASSON ET Cie, Libraires de l'Académie de Médecine

120, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, PARIS

PRIX DE L'ABONNEMENT

PARIS ET DÉPARTEMENTS **25** FR. | ÉTRANGER. . . . . . . **28** FR.

Prière de lire au verso un extrait du Règlement relatif aux publications.

AVIS IMPORTANT

Extrait de la partie du Règlement qui est relative aux publications.

Art. 18. — Ne sont insérés dans les Bulletins que les notes ou memoires qui ont été présentés en séance publique

Art. 19. — Les notes et mémoires doivent être remis au Sécrétaire général aussitôt après la communication faite.

Art. 20. — Les Notes des membres et celles qu'ils présentent, sous leur responsabilité, au nom d'auteurs étrangers à la Société, sont publiées dans le Bulletin de la semaine.

L'impression, soit en extraits, soit *in extenso*, des Notes présentées par les étrangers eux-mêmes est décidée par le Conseil. Elles peuvent têtre ajournées au prochain Bulletin. Quand l'admission n'en est pas prononcée, elles sont néanmoins annoncées, sauf décision contraire de la Société, dans le sommaire du Bulletin de la séance où la communication de ces notes a été faite.

Art. 21. — Les Notes des membres ne doivent pas dépasser en étendue trois pages d'impression; celles des étrangers, deux pages.

Le titre seul des communications est inséré dans le Bulletin, au rang qu'elles occupaient dans l'ordre du jour, lorsqu'elles dépassent les limites réglementaires.

Art. 22. — Le même numéro ne peut contenir qu'une seule communication du même auteur sur le même sujet.

Art. 23. — Le Bulletin n'admet que les mémoires des membres de la Société.

La publication des mémoires est décidée en comité secret dans la première séance de décembre, sur la proposition du Conseil et d'après l'espace laissé disponible par les Comptes rendus des séances.

Les mémoires présentés par les étrangers sont signalés dans le sommaire du Bulletin de la semaine et peuvent faire l'objet de rapports admis à figurer parmi les mémoires.

SÉANCE DU 8 AVRIL 1905

SOMMAIRE

Réunion biologique de Bordeaux.

Présidence de M. A. Giard, président.

SUR DES HAPLOSPORIDIES PARASITES DE POISSONS MARINS,

par MM. M. CAULLERY et F. MESNIL.

Aux parasites que nous avons groupés sous le nom d'Haplosporidies, et qui se rencontrent chez les Annélides, les Rotifères et les Crustacés, nous en joignons deux autres nouveaux, que l'on trouve chez des Poissons. Nous n'en avons guère pu observer que les stades végétatifs et n'avons pu les obtenir à l'état de spores. Il n'est donc pas impossible que la connaissance de celles-ci modifie ultérieurement nos interprétations. Mais, sous cette réserve, nous croyons utile de les signaler à l'attention des zoologistes, et, en raison des faits observés, de les rapprocher surtout du genre *Bertramia* Caullery et Mesnil. Pour éviter les confusions, nous croyons préférable de créer pour ces espèces un genre nouveau Ichthyosporidium.

1° *Ichthyosporidium gasterophilum*, n. sp. — Nous avons rencontré ce parasite chez des *Motella mustela* et des *Liparis vulgaris* à Wimereux et chez des *Motella mustela* à l'anse Saint-Martin.

A Wimereux, il est très fréquent chez les Motelles d'assez grande taille, que l'on trouve à marée basse, sous les pierres, dans la zone des *Fucus serratus*. Il occupe les canaux des glandes de l'estomac et des cœcums pyloriques et existe en grande abondance chez les animaux infectés. Nous sommes reconnaissants à M. Giard d'avoir attiré notre attention sur lui.

Il se présente sous forme de masses granuleuses de taille et de forme très variées, le plus souvent sphériques, parfois allongées en cylindre, lobées, ou étranglées en deux portions séparées par un isthme. Elles paraissent déformables par mouvements amiboïdes. Elles doivent, d'après les aspects observés, se diviser par scissiparité.

Sur les préparations fixées et colorées, on constate la présence dans le parasite d'un nombre de noyaux variable, chacun d'eux étant constitué par un karyosome compact central et une membrane périphérique très nette. La taille varie de 4 à 5 μ jusqu'à 25 ou 30 μ de diamètre pour les formes à contour circulaire, les formes allongées ayant jusqu'à 40 μ. Les plus petites ont 2, 4, 8 noyaux ; les plus grandes en ont un nombre considérable. La division des noyaux paraît se faire par amitose. Le karyosome s'allonge, prend la forme de biscuit et s'étire progressivement. Nous n'avons pas observé, sur les matériaux que nous avons

eus entre les mains, de figures que l'on puisse rapporter à la karyokinèse.

Malgré que nous ayons eu un grand nombre de Motelles parasitées, nous n'avons jamais trouvé d'autre état de cet organisme. Quelquefois, il est entouré d'une enveloppe évoquant l'idée de kyste, et les noyaux sont le centre de corps fusiformes à protoplasma particulièrement condensé mais mal délimité. Peut-être est-ce le commencement d'une différenciation de sporozoïtes.

2° *Ichthyosporidium phymogenes* (1), n. sp. — Nous devons la communication de ce parasite et la faculté de l'étudier à l'obligeance de nos collègues MM. Fabre-Domergue et A. Pettit, que nous remercions vivement. Il a été trouvé à Concarneau, par M. Fabre-Domergue, dans un *Crenilabrus melops*, mesurant environ 15 centimètres de longueur, sur lequel il produisait une tumeur ayant à peu près le volume d'une noix et siégeant à la face ventrale, un peu en arrière des nageoires pectorales. Cette tumeur, recouverte par la peau, offrait à son sommet une petite excoriation. La dissection indiquait qu'elle s'était développée entre la peau et le tissu musculaire.

Les coupes montrent qu'elle est constituée par l'accumulation de petits nodules de tailles variées, formés aux dépens du tissu conjonctif. A un état moyennement avancé, ces nodules présentent, à leur périphérie, une couche plus ou moins régulière de cellules de l'hôte, à noyaux souvent hypertrophiés et l'intérieur est constitué par une masse très finement granuleuse, dans laquelle sont situés un certain nombre de parasites, ayant un aspect analogue à *I. gasterophilum*, présentant des noyaux formés d'une masse chromatique centrale, entourée d'une zone claire et limitée peut-être par une membrane très délicate.

La forme générale du parasite est variable et irrégulière ; il mesure 15 à 20 μ environ. Des nodules très jeunes montrent le parasite à l'état mono ou binucléaire et paraissant souvent logé à l'intérieur des cellules de son hôte.

Dans certains nodules avancés, on trouve, outre les états précédents, des masses sphériques de 45 μ de diamètre, souvent limitées par une membrane commune et renfermant, serrés les uns contre les autres, des éléments nettement délimités de 6 à 9 μ de diamètre, dans certains cas uni ou binucléés, dans d'autres présentant quatre noyaux ; ces noyaux sont d'ailleurs plus gros que dans les formes précédentes. Ces stades éveillent l'idée d'une forme de reproduction particulière, peut-être en rapport avec la sporulation. Ils rappelleraient les sporoblastes des *Haplosporidium*.

Les matériaux dont nous disposions ne montraient pas d'autres productions. Ils suffisent pour établir la très grande ressemblance des états

(1) φῦμα, tumeur.

végétatifs avec *I. gasterophilum*. Mais ici le siège du parasite et la réaction de l'hôte sont très différents. Les Haplosporidies des Annélides nous ont du reste montré une variété de localisation analogue. Au point de vue de la réaction de l'hôte dans le cas du *Crenilabrus melops*, notons la grande ressemblance avec ce que Thélohan a observé chez le même poisson infecté par la *Glugea gigantea* (1).

Nos deux parasites des Poissons ont des états végétatifs qui rappellent surtout ceux des deux espèces que nous avons réunies dans le genre *Bertramia* : *Bertramia capitellæ* C. et M. (2) et *B. asperospora* Fritsch (3), vues par plusieurs zoologistes chez divers Rotifères. Mais la sporulation ne paraît pas s'y faire dans les mêmes conditions.

Il y a tout lieu de supposer que des parasites semblables existent chez un certain nombre de Poissons et fourniront des renseignements plus complets sur leur cycle évolutif. Nous donnerons prochainement, des deux espèces précédentes, une description avec figures.

LE VANADATE DE SOUDE DANS L'ALIMENTATION,

par MM. ANDRÉ GOUIN et P. ANDOUARD.

Il y a quelques années, à l'époque où l'on cherchait à attirer l'attention du monde médical sur certains composés du vanadium, en les prônant comme des reconstituants très actifs pour les gens affaiblis, nous avons eu la curiosité d'examiner leur action sur la croissance des bovidés.

A trois reprises, pendant quatre jours chaque fois, nous avons donné du vanadate de soude à une génisse, à des doses correspondant à 6, 6 1/2 et 7 milligrammes par 100 kilogrammes de son propre poids. Chaque essai était séparé du suivant par un intervalle de dix jours.

Si le sel de vanadium eut une influence quelconque, elle fut bien légère, car la croissance journalière passa simplement de 964 à 994 grammes. L'urée, dosée dans l'ensemble des urines, n'a donné que 25 gr. 10, au lieu de 25 gr. 60 pour les périodes témoins.

Dans un quatrième essai, nous avons élevé à 8 milligrammes la dose de vanadate. L'effet fut immédiat. Dès le premier jour, non seulement la croissance s'arrêtait, mais le sujet perdait 500 grammes. En six jours de ce traitement, la chute fut de 5 kilogrammes, fait extraordinaire pour un jeune animal, dont le régime n'était en rien modifié et dont l'appétit ne diminuait pas, les digestions restant toujours bonnes.

Nous n'avons pas osé continuer plus longtemps. L'organisme a

(1) *Bull. scientif. France et Belgique*, t. XXVI, 1894 (v. p. 164).

(2) *Comptes rendus Soc. de Biologie*, 20 novembre 1897.

(3) Voir Minchin, Sporozoa, in *A Treatise on Zoology* by E. Ray-Lankester, t. I, fasc. 2, p. 309.

montré beaucoup de peine à éliminer le poison. Pendant douze jours encore, le poids de la victime a subi une nouvelle chute de 5 kil. 500, puis la croissance a recommencé, mais avec une extrême lenteur. Il a fallu plusieurs semaines avant qu'elle ne reprenne sa marche antérieure.

Nous n'avons pas été tentés de renouveler cette expérience. Nous ne lui avions donné aucune publicité, mais comme elle vient de se trouver, en grande partie, confirmée par les travaux de M. Jardim Couto (1), de l'Université de Coimbre, nous pensons qu'il n'est peut-être pas inutile d'insister sur les risques, auxquels expose l'usage continué du vanadate de soude.

Encore un nouveau Sclérostomien (*Œsophagostomum Brumpti* nov. sp.) parasite de l'homme,

par MM. A. Railliet et A. Henry.

M. Brumpt nous a remis, pour étude, six exemplaires d'un Nématode qu'il a recueilli, en 1902, dans des tumeurs du gros intestin d'un noir africain.

Il s'agit exclusivement de femelles immatures, à corps blanchâtre, cylindroïde, progressivement atténué aux extrémités, surtout en arrière, et atteignant sa plus grande largeur au niveau du tiers antérieur. La longueur varie de 8 millim. 5 à 10 millim. 2, la largeur maxima de 295 à 325 μ.

Le tégument est strié en travers, et les stries sont distantes de 10 à 12 μ dans la région moyenne du corps.

L'extrémité antérieure offre, immédiatement en arrière d'un vestibule oral bien saillant, un renflement cuticulaire vésiculeux, ovoïde, s'arrêtant brusquement, sur la face ventrale, au niveau d'une dépression transversale (fente ventrale) située au niveau des deux cinquièmes antérieurs de l'œsophage, soit à 200 μ du bord antérieur du vestibule oral. Au delà de la fente ventrale, la cuticule forme à nouveau une expansion légère, qui va s'atténuant pour disparaître avant d'atteindre le niveau de l'extrémité postérieure de l'œsophage. Sur les parties latérales, le renflement vésiculeux dessine seulement un léger étranglement dans la partie qui correspond à la fente ventrale, et dans la région dorsale la constriction est à peine indiquée.

Il existe une paire de papilles cervicales à 320-370 μ de l'extrémité antérieure, soit aux cinq huitièmes de la longueur de l'œsophage.

L'extrémité postérieure s'atténue en un cône qui se rétrécit davantage

(1) *Soc. de Biol.*, séance du 25 février 1905.

en arrière de l'anus, et dont la pointe est légèrement relevée vers la face dorsale.

Le vestibule oral que nous avons signalé en avant de la vésicule cervicale, et qui est formé par un bourrelet cuticulaire, offre une *coronule externe* composée d'environ 12 lamelles aiguës dirigées en avant et en dedans, partant convergentes. Ces lamelles s'insèrent tout au fond du vestibule, au point qu'elles semblent être portées par le bord antérieur de la capsule buccale, et les marques que présente ce bord correspondent vraisemblablement à une *coronule interne*.

On distingue nettement les six papilles céphaliques : deux latérales en cône mousse à large base, et quatre submédianes plus longues, brusquement rétrécies en pointe.

La capsule buccale est située tout entière en avant de la vésicule cervicale. Elle affecte la forme d'un tronc de cône surbaissé, à grande base postérieure. Sa paroi n'est cependant pas limitée en arrière par un cercle, car elle porte trois larges échancrures, une médiane dorsale et deux subventrales, qui s'avancent jusqu'à la moitié de sa hauteur. Ses dimensions sont les suivantes : ouverture antérieure, ou petite base du tronc de cône, 35 μ de diamètre ; ouverture postérieure, 45 μ ; hauteur, 15 μ.

L'œsophage, renflé en massue, atteint son plus grand diamètre à son quart postérieur. Il est long de 470 à 500 μ, sur une largeur maxima de 150 μ. A sa partie antérieure, il s'ouvre largement dans la capsule buccale, et sa paroi chitineuse porte trois dents qui occupent le sommet des trois échancrures de cette capsule. Ce sont des dents légèrement crochues, longues de 8 μ environ, dont la pointe est dirigée en dedans et un peu en arrière. A son extrémité postérieure, l'œsophage offre une valvule à trois lobes très réduits.

L'intestin, dont la paroi ne montre pas de granulations pigmentaires, s'étend presque en ligne droite jusqu'à l'anus, qui s'ouvre à 170-200 μ de la pointe caudale.

La vulve, qui ne fait aucunement saillie sur le tégument, est située à 350-475 μ de cette même pointe ; elle donne accès à un vagin qui se dirige en avant, puis se recourbe légèrement et s'élargit pour constituer une sorte de poche oblongue offrant deux culs-de-sac, l'un antérieur, l'autre postérieur, qu'un étranglement sépare d'un puissant bulbe globuleux. De chacun de ces bulbes part un oviducte ; celui du bulbe antérieur se dirige obliquement en avant ; l'autre décrit une boucle pour prendre la même direction. Nous n'avons pu reconnaître aucune trace d'œufs dans ces conduits.

La détermination du genre de ce Nématode est des plus faciles : nous avons affaire à un représentant du genre *Œsophagostomum* Molin, 1861, — de la famille des *Strongylidæ*, sous-famille des *Sclerostominæ*. — Ce genre est caractérisé par sa capsule buccale très surbaissée, souvent

même réduite à une sorte d'anneau chitineux, par sa « fente ventrale », par son vestibule oral pourvu de lamelles aiguës convergentes, et par la présence habituelle d'un renflement cervical.

On en connaît un assez grand nombre d'espèces, qui vivent dans l'intestin des Ruminants, des Porcins, des Tapirs, des Édentés et des Primates. En ce qui concerne ce dernier groupe, on peut déjà citer : *Œsophagostomum pachycephalum* Molin, 1861, des Cercopithèques; *Œs. apiostomum* Willach, 1891, des Macaques, et *Œs. stephanostomum* Stossich, 1904, du Gorille.

Bien que nous n'ayons eu affaire qu'à des femelles, nous avons pu relever cependant une série de particularités qui permettent de considérer la forme recueillie par M. Brumpt comme différente de ces diverses espèces. Notons, en particulier, qu'elle est la plus petite de toutes, et qu'elle n'offre de saillie ni à la vulve, ni à l'anus. Celle qui s'en rapproche le plus est l'*Œs. apiostomum*.

Nous proposons de la dénommer *Œsophagostomum Brumpti*.

Un point à relever dans la biologie des Œsophagostomes, c'est le séjour habituel des formes jeunes dans des nodules de la paroi intestinale de l'hôte. Le parasite de l'homme n'échappe pas à cette règle.

M. Brumpt l'a recueilli, au cours de la mission du Bourg de Bozas, le 25 juin 1902, sur le fleuve Omo, dans des tumeurs de la paroi du cæcum et du côlon d'un indigène Pouma âgé de trente ans.

RECHERCHES SUR LA BILE.

DE LA PRÉSENCE CONSTANTE DE LA BILIRUBINE DANS LA BILE DE BŒUF,

par M. CH. PORCHER.

Les divers ouvrages de chimie physiologique ne sont pas d'accord sur la question de la présence de la bilirubine dans la bile de bœuf.

Pour Gorup-Besanez, « la bile de bœuf n'en contient pas » (de bilirubine) (*Analyse zoochimique*. Trad. fr. p. 268); pour Garnier et Schlagdenhauffen, « la biliverdine existe d'une façon exclusive dans la bile des herbivores et des animaux à sang froid qui lui doit sa coloration » (*Encycl.* Frémy, t. IX, 2e section, 2e fasc., p. 277, 1892); pour Schützenberger, « la bilirubine se rencontre dans la bile de l'homme et des carnivores » (*Chimie gén.*, t. VI, p. 1893); pour Dastre, « la bile de bœuf contient 0,024 à 0,027 p. 100 de bilirubine et malgré son aspect verdâtre peu de biliverdine » (*Dict. de Phys.*, article « Bile », 1897). Pour Armand Gautier et Arthus, « la biliverdine existe d'une façon à peu près exclusive dans la bile des herbivores et des animaux à sang froid » (*Chimie Biol.*, 2e éd.); pour Gilbert et Carnot, « la biliverdine qui existe presque seule

chez les herbivores et les animaux à sang-froid... » (*Les fonctions hépatiques*, 1902, p. 202); pour Hoppe-Seyler, la bilirubine « findet sich an Kalk gebunden reichlich in den Gallensteinen, in geringer Mengen und zu freiem Zustande in den Galle von Menschen, *Rindern*, Pferden, Hunden, Katzen und allen vertebraten soweit die Untersuchungen reichen. » (*Phys. u. path. Ch. An.*, 7e éd., revue par Thierfelder, p. 287, 1903).

Des deux opinions opposées que les citations qui viennent d'être faites mettent en relief, ne mérite d'être conservée que celle qui est exprimée par Dastre et Hoppe-Seyler.

Dans ces derniers mois, j'ai eu entre les mains plus de vingt biles de bœuf, apportées de l'abattoir ou prises par moi, directement dans la vésicule, sur l'animal vivant, ce qui réalise les meilleures conditions d'étude.

La bile de bœuf fraiche n'est généralement pas verte, comme on l'a souvent écrit. Elle n'a pas cette couleur deux fois sur dix; et encore lorsqu'il m'a été donné de la constater, c'était sur des biles qui m'avaient été apportées assez tardivement de l'abattoir, plus de vingt-quatre heures après leur obtention.

Les biles extraites de la vésicule sur l'animal vivant sont toutes alcalines au tournesol; leur couleur est jaunâtre, tirant sur le rougeâtre et accuse une sorte de dichroïsme qui engendre parfois des reflets gris-verdâtre; la mousse est nettement jaune. La bile laisse souvent déposer un gravier, constitué par du bilirubinate de calcium, qu'englobe un mucus épais.

Lorsque la bile de bœuf est assez mobile, relativement peu visqueuse, elle donne parfois assez bien la réaction de Gmelin; mais cette dernière perd de sa netteté quand la bile est épaisse, très muqueuse, et tel est le cas lorsqu'elle n'est pas très fraiche et qu'elle a séjourné dans la vésicule après la mort.

La bile de bœuf versée dans une éprouvette verdit de la surface à la profondeur sous l'influence de l'oxygène de l'air, mais ce changement de coloration dû à la formation de la biliverdine par oxydation de la bilirubine est loin de porter sur la totalité de ce dernier pigment.

En effet, lors même que la bile est entièrement verte, il est aussi facile d'y mettre la bilirubine en évidence que dans une bile fraiche. C'est ainsi que j'ai décelé aisément la bilirubine dans une bile conservée depuis un mois dans un matras à fond large et additionnée au préalable d'un peu de cyanure de mercure pour empêcher la putréfaction.

Pour rechercher la bilirubine dans une bile de bœuf, 100 centimètres cubes de celle-ci sont acidulés par 1 centimètre cube d'HCl et agités fortement dans un entonnoir à séparation avec 50 centimètres cubes de chloroforme. Au bout d'un quart d'heure, le chloroforme se rassemble au fond en prenant une einte jaune, parfois un peu orangée due à la bilirubine qu'il tient en solution

on sépare, on lave à l'eau plusieurs fois et la solution chloroformique ainsi obtenue fournit une superbe coloration avec le réactif d'Ehrlich (*Zeit. analyt. Ch.*, ch. xxiii, p. 276, et *Journ. f. Thierch.*, 17, p. 444).

Il nous semble donc permis d'avancer qu'il en est de la bile de bœuf comme de la bile des carnivores, la bilirubine en est le pigment principal et elle coexiste toujours à côte de la biliverdine, quand bien même la bile est devenue franchement verte.

Cette conclusion avait déjà d'ailleurs, *a priori*, le bon sens pour elle et il était logique de supposer que la bile de bœuf devait renfermer de la bilirubine puisque, à l'envi, tous les auteurs disent que, en combinaison avec la chaux, la bilirubine forme la plus grande partie de la masse des calculs biliaires de bœuf. Ceux-ci sont même pour les chercheurs une source de bilirubine.

Il eût donc été surprenant que le foie du bœuf fabriquât de la bilirubine et que celle-ci se cantonnât dans des concrétions sans qu'il en passât dans la bile.

(*Laboratoire de chimie, École vétérinaire de Lyon.*)

Recherches sur la bile.
Du sort des pigments biliaires lors de la putréfaction de la bile de bœuf,

par M. Ch. Porcher.

Hugounenq et Doyon, en 1896, disaient en substance : « En abandonnant de la bile de bœuf ou de chien dans une éprouvette à l'air au laboratoire, la teinte verte disparaît et fait place à une coloration rouge rappelant celle de la bilirubine. Cette transformation se fait de la profondeur à la surface. Ce phénomène marque le début de la putréfaction de la bile ; à l'abri des microbes, il ne se produit pas » (1). Bien que ces expérimentateurs ajoutent, ce qui est très exact, que « la réaction de Gmelin est négative » avec la bile ainsi transformée par la putréfaction commençante, les pigments biliaires ne sont cependant pas entièrement détruits et il est facile, ainsi qu'on va le voir, de les mettre en évidence.

De la bile de bœuf exposée en large surface à l'air, dans une capsule plate à la température du laboratoire, a pris au bout de huit jours une teinte jaune ocreux et son odeur commence à être désagréable. 100 centimètres cubes additionnés de 2 centimètres cubes de HCl pur sont agités énergiquement dans un entonnoir à séparation avec 50 centimètres cubes de chloroforme.

(1) *Soc. de Biol.*, p. 429, 1896.

Au bout de quelques minutes ce dernier dissolvant s'est rassemblé en prenant une teinte jaune un peu orangée due à la bilirubine. Lavée à plusieurs eaux, cette dissolution fournit très nettement la réaction d'Ehrlich caractéristique de la bilirubine. Le lendemain, comme il arrive assez souvent avec les solutions chloroformiques de bilirubine, la teinte jaune du chloroforme avait viré au vert, indice de la formation de biliverdine par oxydation de la bilirubine.

D'autre part, 100 centimètres cubes de la bile altérée, toujours acidulés avec 2 centimètres cubes de HCl, sont agités fortement cette fois, avec 50 centimètres cubes d'alcool amylique. Celui-ci se rassemble lentement à la surface en prenant une coloration verte due à la biliverdine. Cette solution amylique fournit d'autre part une réaction de Gmelin extrêmement nette.

Avec une bile de bœuf exposée à l'air depuis vingt-deux jours, dans un état de putréfaction avancée, à odeur repoussante, nous avons opéré de la façon suivante. Cette bile d'une teinte rouille sale est concentrée au quart de son volume et fournit ainsi un liquide brun. 100 centimètres cubes sont acidulés par 5 centimètres cubes d'HCl et on porte au bain-marie bouillant après avoir ajouté 50 centimètres cubes d'alcool amylique ; on laisse quelques minutes en agitant de temps en temps. L'alcool amylique s'émulsionne dans la masse qui prend une consistance un peu pâteuse ; mais il finit cependant par se rassembler partiellement en prenant une teinte brun verdâtre. Après séparation on obtient avec lui une réaction de Gmelin caractérisée par des anneaux colorés qui de bas en haut sont successivement jaune, orangé, rouge, bleu, violacé et vert sale. Seule, la zone propre à la biliverdine n'a plus la teinte vert d'herbe habituelle, mais on observe très nettement les zones jaune rouge-orangée et bleu-violacée qui sont si caractéristiques.

On voit donc que, dans des conditions pour ainsi dire extrêmes, avec lesquelles on n'aurait, je crois, jamais à compter, il est encore possible de déceler avec netteté les pigments biliaires par la réaction de Gmelin.

Cette résistance des pigments biliaires à la putréfaction a été, d'ailleurs, déjà signalée par Hoppe-Seyler (1), mais, par cette note, nous avons cherché à montrer comment il fallait opérer pour déceler ces pigments avec certitude dans des circonstances où la réaction de Gmelin faite sans précaution ne donnerait rien ou presque rien.

Laboratoire de Chimie, Ecole vétérinaire de Lyon.

RECHERCHES SUR LA BILE.

OBSERVATIONS SUR LA BILE DE BŒUF. DE QUELQUES POINTS DE TECHNIQUE,

par M. CH. PORCHER.

I. — La bile de bœuf donne généralement mal la réaction de Gmelin parce qu'elle est, le plus souvent, très riche en mucine et en une nucléo-

(1) *Physiol. u. path. Chim. Anal.*, 7e éd., p. 527.

albumine qui lui est un peu spéciale. Au contact de l'acide azotique, il se produit alors un anneau blanc grisâtre bordé, à sa partie inférieure, d'un liséré rouge violacé fort peu net et tendant à devenir vert sale à sa partie supérieure ; la réaction perd, pour ainsi dire, de ce fait, toute sa signification.

Cependant, quand la bile est recueillie dans la vésicule sur l'animal vivant, elle est moins filante, moins mucilagineuse, et donne parfois assez bien, ainsi que nous l'avons vu dans une note précédente, la réaction de Gmelin.

Le peu de netteté ordinaire de la réaction de Gmelin donnée par la bile de bœuf tient donc à la présence de substances gênantes (mucine et nucléo-albumine), et non à sa richesse moindre en pigments biliaires (bilirubine et biliverdine).

II. — L'alcool amylique, surtout à chaud, est le seul dissolvant usuel, organique et neutre, qui s'empare à la fois de la biliverdine et de la bilirubine. Nous nous sommes très bien trouvé de son emploi pour la recherche des pigments biliaires dans diverses circonstances expérimentales ou autres. Il jouit, en effet, à cet égard, de multiples avantages : 1° il n'est pas miscible à l'eau qui n'en dissout que très peu ; 2° plus léger que l'eau, il se séparera nettement de l'acide azotique dans la réaction de Gmelin ; 3° dans cette dernière, il sera pénétré par l'acide plus lentement que ne le serait une solution aqueuse ; aussi, les zones colorées que l'on observera dans le cas où l'alcool viendrait à contenir des pigments biliaires gagneront-elles en netteté et en intensité ce qu'elles perdront en épaisseur ; 4° l'alcool amylique ne réagit pas avec l'acide azotique aussi facilement que l'alcool ordinaire ; celui-ci est d'ailleurs contre-indiqué comme dissolvant des pigments biliaires pour la réaction de Gmelin ; de plus, rappelons que l'alcool ordinaire ne dissout pas la bilirubine ; 5° l'alcool amylique dissout la biliverdine en prenant une belle teinte vert-malachite, qui se conserve indéfiniment et la solution ainsi obtenue fournit une très nette réaction de Gmelin.

III. — Les extraits chloroformiques qui contiennent de la bilirubine répondent fort bien, comme on le sait, à la réaction de Gmelin. Mais, pour éviter la formation d'un ménisque qui peut se faire au contact de l'acide et du chloroforme dont les densités sont voisines, pour avoir, par suite, une surface bien plane de séparation et aussi pour avoir la même succession de teintes de bas en haut, j'ajoute au chloroforme quelques gouttes d'alcool amylique ou de ligroïne : d'alcool amylique lorsqu'il s'agit d'un extrait chloroformique un peu aqueux, trouble par conséquent et que, dans ce cas, l'alcool pourra clarifier ; de ligroïne, quand on a affaire à un chloroforme tenant en solution un peu de matière grasse.

IV. — On ne saurait rappeler avec trop d'insistance que pour affirmer la présence de pigments biliaires avec la réaction de Gmelin, il faut de

toute nécessité noter l'existence et la succession de toutes les zones colorées signalées par Gmelin lui-même. On se contente trop souvent de constater l'apparition d'une zone verte pour dire qu'on a affaire à des pigments de la bile. Or, si la zone verte signalée dans ces cas est réellement due à la biliverdine, on doit pouvoir observer, en outre, les zones jaune, orangée, rouge et bleu-violacée intermédiaires entre l'acide et la zone verte. Si en raison du milieu où la réaction se produit (urine par exemple), l'apparition de ces dernières zones peut recevoir une interprétation ambiguë (par la présence d'indican ou le chromogène d'origine scatolique, par exemple), il devient obligatoire, pour être sûr de son diagnostic, de séparer les pigments du milieu dans lequel ils se trouvent.

(*Laboratoire de chimie, École vétérinairre de Lyon*).

A PROPOS DE LA FAIM (1),

par M. LÉOPOLD-LÉVI.

La nutrition intérieure s'accomplit à la faveur des diastases. L'acte diastasique appartient à la cellule élémentaire. Mais l'activité diastasique, chez les êtres organisés, subit la régulation du système nerveux, subordonné lui-même aux actes diastasiques. Il s'établit ainsi un cycle, à arcs réflexes plus ou moins étagés que nous proposons d'appeler le *mécanisme nerveux régulateur des actions diastasiques nutritives.* Les cellules, origines du réflexe, sont à des degrés divers toutes les cellules de l'organisme. Par les multiples transformations physiques (en particulier électriques), chimiques et vitales qui se produisent dans leur intimité, elles actionnent les extrémités centripètes des nerfs de la vie organique. Les excitations vont alors aboutir d'abord aux centres subalternes, régionaux, qu'on peut admettre, par analogie avec les systèmes vasomoteur et sécrétoire, échelonnés tout le long de la moelle dans les ganglions du sympathique ou dans l'intimité de la moelle, et d'où part une voie centrifuge qui se réfléchit jusqu'au niveau des cellules.

A côté de l'arc réflexe à court trajet, il faut en admettre un autre à voie plus longue dont le centre est le *grand centre régulateur* des actions diastasiques.

Ce centre, nous le localisons dans le bulbe, nous appuyant sur les opinions de Nothnagel, de Doyon et Morat, et le schéma de Pierre Bonnier.

(1) Un mémoire complet paraîtra prochainement sur cette question dans les *Archives générales de Médecine.*

Le mécanisme nerveux régulateur a un fonctionnement automatique habituellement silencieux. Mais ce fonctionnement n'est pas continu. Les actions diastasiques en effet, ne sont pas toujours égales à elles-mêmes. Les variations sont même parfois périodiques, comme dans les feuilles. Il arrive donc un moment où de même les cellules animales sont à leur *optimum de disponibilité diastasique*, et vraisemblablement, en même temps, la généralité des cellules. A cette période optima, les excitations produites sur les terminaisons nerveuses sont à la fois plus intenses et plus générales, ce qui leur permet de se propager jusqu'au grand centre de régulation, au niveau du bulbe.

Elles sont susceptibles en outre de parvenir jusqu'au cerveau qui transforme les excitations en sensations perçues, et, en outre, d'agir sur les centres de voisinage en connexions physiologiques avec le centre bulbaire.

En somme, il se produit dans le cycle diastasique un paroxysme comportant toute une série d'actions réflexes associées, dont la notion est devenue consciente. La sensation de *faim* a pris naissance.

La faim est donc *la sensation consciente d'un appel adressé, suivant un mode paroxystique, au centre général de régulation de l'activité diastasique.* Précisons quelques points : à quel moment l'excitation diastasique est-elle la plus forte? C'est sans doute au moment où les cellules sont prêtes à attaquer les réserves des tissus. On sait que chez les plantes la sécrétion de diastase serait un processus de famine (Brown et Morris). Le centre bulbaire existe-t-il réellement? Où siége-t-il? Il existe un centre *automatique* de la faim, comme le prouvent les fœtus anencéphales, les embryons de marsupiaux, le chien décérébré de Goltz, les bœufs à cerveau pétrifié, les grenouilles décérébrées.

Ce centre automatique, c'est le centre de la faim que Beaunis avait déjà localisé dans la moelle allongée. André Mayer a fixé également le centre de la soif dans le bulbe. Or la coïncidence, par affection nerveuse traumatique, de la polydypsie et de la polyphagie conduit à admettre le voisinage de leurs centres.

On peut d'ailleurs, d'après la physiologie générale du bulbe, d'après la loi d'épargne de Cajal, fixer son siège par ses connexions. Or, il a des connexions avec les centres bulbaires de la succion, de la déglutition, de l'estomac est en relation étroite avec celui du goût. On peut le supposer unique, médian, et, en outre, au voisinage des centres vasomoteur, sécrétoire, de la tension osmotique.

Le centre cérébral (d'après Paget, André Mayer, Soury) siège peut-être à l'extrémité antérieure du lobe temporo-sphénoïdal, non loin du gyrus uncinatus. Il a des relations avec le centre du goût, de l'odorat, le territoire cortical des mouvements de déglutition (Trapesnikow), du nerf vague (Bechterew).

Mais de la faim cellulaire, *diastasique*, conditionnée par un besoin géné-

ral de l'organisme (Longet), il faut distraire une faim fragmentaire et spécialisée, faim *gastrique*. Nous admettons qu'au moins dans la faim conventionnelle, la représentation corticale du fonctionnement stomacal est un des éléments secondaires de la sensation complexe de la faim. Mais la faim peut se produire sans estomac.

En opposition à la faim périphérique il faut placer la faim d'origine *centrale*. Le rôle du centre bulbaire est capital.

Le *cerveau* est loin d'être indispensable. Mais il discipline la faim, la perfectionne ou la pervertit. Il transforme le besoin en désir. De la faim il fait l'appétit. Et pour ce, il fait intervenir les images gustatives. Le *goût* remplit dans la faim un rôle accessoire, mais de perfectionnement et contribue à donner à la faim son caractère différencié.

L'*odorat* joue aussi un rôle par ses connexions avec le goût.

Tous ces rouages, d'inégale importance, sont actionnés en sens inverse dans la production de la sensation de *satiété*.

Le même mécanisme est encore mis en jeu dans les *variations de la faim* au cours des états physiologiques, au cours du jeûne, et sous l'influence des médicaments.

En ce qui concerne l'interprétation des *viciations de la faim* que nous étudierons à part, il faut accorder une importance capitale au système nerveux, considérer en particulier les troubles de la faim bulbaire (*aphagie, polyphagie, paraphagie*) et de la faim cérébrale (*anorexie, hyperorexie, dysorexie*).

La rage chez le renard (*Vulpes Melanogaster*).

Note préliminaire,

par M. Carlos França.

Poursuivant nos recherches sur la rage dans la série animale, nous avons eu l'occasion de l'étudier chez le renard.

Deux renards inoculés avec le virus des rues dans les muscles de la cuisse, le 24 janvier, ont présenté des symptômes l'un le 8 février, l'autre le 12 du même mois. Le premier a eu la rage paralytique, le second la rage furieuse.

Nous avons trouvé chez les deux des nodules de *Van Gehuchten* dans les ganglions du vague et des nodules péricellulaires de *Babès* dans le bulbe. Le premier seulement avait des infiltrations périvasculaires dans le bulbe. Chez les deux, les Mastzellen se rencontrent toutes altérées (1). L'étude des centres nerveux par la méthode d'imprégnation à l'argent réduit de *Ramon Cajal* nous a révélé chez les deux renards une hyper-

(1) Voir notre travail publié dans *Le Névraxe*, vol. III, fasc. 3, 1902.

trophie très nette du réseau neurofibrillaire dans les cellules du bulbe, de la moelle, de la corne d'*Ammon*, des ganglions spinaux et du vague.

Outre cette hypertrophie des neurofibrilles, nous avons constaté une lésion très intéressante des cellules des ganglions, notamment de celles du pneumogastrique. Voici en quoi elle consiste : une partie de la cellule se montre transformée en un réseau à mailles plus ou moins serrées dont les travées sont constituées par des faisceaux de fibrilles ; dans l'intérieur des mailles sont renfermés les éléments qui forment le nodule rabique. En général cette lésion est limitée à l'un des côtés de la cellule, fréquemment au côté d'où naît le prolongement, qui s'insère alors sur l'une des travées du réseau. Il n'est cependant pas rare de voir la lésion occuper deux pôles opposés du corps cellulaire et même presque tout le pourtour de la cellule.

On dirait au premier abord que de toute la surface cellulaire partent des expansions qui se ramifient et s'anastomosent en formant un réseau.

Dans des stades plus avancés, à l'endroit occupé par la cellule on trouve un réseau dont les mailles contiennent les éléments neuronophages.

Finalement toute la cellule finit par disparaître et le nodule rabique ne se montre plus formé que par les cellules envahissantes.

Cette altération qui a été décrite par *Cajal* chez le chien enragé est sans doute due à l'invasion de la cellule nerveuse par des éléments neuronophages; ce savant l'a également observée chez des animaux adultes et vieux, toutefois à un degré moindre. Dans les deux cas, les cellules nerveuses envahies par les neuronophages sont peu à peu détruites ; le dernier élément qui disparaît semble être les neurofibrilles. Le nodule rabique de *Van Gehuchten* est le dernier stade de ce processus.

Le renard est un animal très favorable pour l'étude de l'appareil neurofibrillaire et ses altérations dans la rage, ainsi que le démontrent les résultats que nous avons obtenus par l'application de la méthode à l'argent réduit, qui met en évidence avec la plus grande netteté la constitution et le mode de formation des nodules rabiques.

(*Travail de l'Institut royal de bactériologie de Lisbonne.*)

Sur les variations de la sécrétion du suc intestinal,

par M. Albert Frouin.

La sécrétion spontanée du suc intestinal chez les animaux munis de deux fistules duodénales est déjà très abondante à la suite du premier repas pris par l'animal soixante-douze heures après l'opération.

Pendant les quinze premiers jours qui ont suivi l'opération, j'ai pu recueillir, chez un animal porteur de deux fistules de la portion duodénale, de 30 centimètres de longueur chacune, 60-70 centimètres cubes et même 80 centimètres cubes de suc en dix heures. La sécrétion diminue ensuite régulièrement et progressivement; il y a des périodes où l'on observe des différences brusques dans les quantités sécrétées.

Le tableau suivant donne les quantités sécrétées en 7 heures, de 8 h. 1/2 à 11 h. 1/2 et de 1 h. 1/2 à 5 h. 1/2. L'animal recevait son repas à midi. Les chiffres représentent la sécrétion d'un animal opéré depuis 20 jours.

DATES	QUANTITÉS SÉCRÉTÉES cent. cubes.	DATES	QUANTITÉS SÉCRÉTÉES cent. cubes.
1904. 10 Janvier	56 »	1904. 9 Février	35,2
16 —	46,4	12 —	34,6
17 —	48,7	15 —	30,0
18 —	43,2	20 —	31,2
21 —	44,5	25 Mars	22,6
22 —	41,3	26 —	23,3
23 —	46,8	17 Avril	19,4
25 —	44,3	18 —	30,7
26 —	40,2	19 —	17,2
6 Février	38,4	20 —	14,6
7 —	40,6	11 Mai	11,3
8 —	37 »	12 —	8,4

D'après le tableau précédent, on voit que la sécrétion était en moyenne de 45 centimètres cubes pour le mois de janvier; elle descend à 32 centimètres cubes dans le mois de février, elle n'est plus que de 9 centimètres cubes à la fin de l'expérience rapportée ici.

On peut donc se demander si la sécrétion abondante du début répond à la sécrétion physiologique ou bien si elle est pathologique, due, par exemple, à une excitation continue causée par des corps étrangers, tels que les points de sutures, ou à une réaction cicatricielle; et conséquemment si la diminution progressive et finalement la faible sécrétion que l'on recueille au bout de plusieurs mois est normale, ou bien si elle témoigne d'une insuffisance fonctionnelle due à une atrophie progressive de l'organe.

Pour élucider la première question, j'ai recherché si le suc intestinal sécrété aussitôt après l'opération avait les mêmes propriétés que celui sécrété plusieurs mois plus tard. Mes recherches ont porté sur les ferments et spécialement sur la kinase.

Tous ces ferments se trouvent dans le suc sécrété immédiatement après l'opération. Le liquide recueilli pendant les vingt premiers jours après l'établissement de la fistule peut renfermer deux ou quatre fois moins de ferments, à volume égal, que celui recueilli chez le même animal plusieurs mois après; mais si l'on calcule la quantité absolue de ferments sécrétés dans l'un et l'autre cas, on trouve que cette quantité est dix ou même vingt fois plus grande aussitôt après l'établissement

de la fistule qu'elle ne l'est quelques mois après. La concentration en ferments atteint son maximum entre le vingtième et le quarantième jour qui suivent l'opération, alors que la sécrétion n'a presque pas diminué. C'est-à-dire que le suc intestinal d'un animal opéré depuis un mois, dont la sécrétion est en moyenne de 48 centimètres cubes en sept heures, est tout aussi actif, à volume égal, que celui fourni par un animal opéré depuis deux ans dont la sécrétion est de 4 centimètres cubes et dans le même temps.

J'ai pu constater qu'il existe pour les sécrétions salivaire, gastrique, pancréatique et intestinale, une concentration maximum en ferments, comme il existe une concentration maximum en sels, qu'elles ne peuvent dépasser, ce qui fait qu'à partir d'un certain taux les quantités de ferments sécrétés sont en rapport avec la quantité de la sécrétion.

On pourrait peut-être admettre qu'il s'agit dans les premiers temps d'une exagération de la sécrétion aqueuse qui entraîne une plus grande quantité de ferment. En effet, d'après Chepowalnikoff, les excitations mécaniques et électriques faibles augmentent la quantité de la sécrétion sans modifier les propriétés du suc; il n'y a que les excitations mécaniques prolongées qui finissent par provoquer la sécrétion d'un liquide ne contenant plus de kinase. C'est là un résultat que je n'ai jamais pu confirmer en expérimentant sur des animaux à fistules duodénales. J'ai constaté que les excitations mécaniques, électriques ou chimiques ne diminuent la concentration du suc en ferments que temporairement et d'une façon immédiate dans l'anse directement excitée.

La sécrétion abondante obtenue dans les premiers temps après l'opération correspond à la sécrétion physiologique, puisque le liquide recueilli renferme tous les ferments du suc intestinal et que la quantité absolue de ces derniers se trouve à son maximum. Mais il reste à répondre à la deuxième question.

La diminution de la sécrétion ne résulte pas d'une insuffisance fonctionnelle due à une atrophie partielle de l'organe, puisque les excitations mécaniques, électriques ou chimiques appliquées dans une anse intestinale provoquent la sécrétion du suc dans l'anse directement excitée.

J'ai démontré antérieurement que différentes substances et en particulier les acides et les savons, par leur contact avec la muqueuse intestinale, provoquaient non seulement la sécrétion de la partie directement excitée, mais aussi la sécrétion des autres portions de l'intestin. Ce n'est pas à une diminution de l'intensité des excitants physiologiques qu'est due l'affaiblissement de la sécrétion spontanée, puisque les animaux étaient toujours soumis au même régime.

Dans une prochaine note, je montrerai que la diminution progressive de la sécrétion intestinale a pour cause la perte continue de cette sécrétion.

Sur une affection parasitaire des Lépidoptères produite par un sporozoaire nouveau (*Microklossia prima*).

Communication préliminaire de M. J. Krassilstschik.

Pendant les années 1900-1902, tout le sud de la Russie depuis les frontières de Roumanie et d'Autriche-Hongrie jusqu'à la ville de Tomsk en Sibérie et depuis le parallèle de Moscou jusqu'à la mer Noire fut envahi par un petit Lépidoptère du groupe de Pyrralides, notamment la *Botys* (*Eurycreon* ou *Phlyctænodes*) *Sticticalis* L. La chenille de ce papillon causa des pertes incalculables à nos plantes culturales. Au mois de décembre 1901, je fus chargé par le bureau d'Entomologie du ministère de l'Agriculture d'étudier de près cette redoutable chenille. Je m'aperçus bientôt que le Lépidoptère souffrait d'une maladie mortelle causée par des sporozoaires minuscules d'une nature singulière (1). Depuis ces premières études j'ai découvert des sporozoaires pareils chez toute une série des Lépidoptères (Chenille, Chrysalide, Imago) vivant dans le sud de la Russie, notamment chez l'*Emmelia trabealis*, l'*Hyponomeuta cognatella*, *Hyp. malinella*, *Heliothis Dipsaceus*, *Aporia Crataegi* et *Mamestra Oleracea*.

Vers la fin de l'année 1903 tous ces *Sticticalis* ont presque complètement disparu, grâce à la destruction causée par le parasite.

Le développement de *Microklossia* est en lignes générales le suivant. Dans les stades les plus jeunes que je pus observer, dans des jeunes

(1) Les résultats de mes études préliminaires sur ce parasite furent consignés dans une note que j'écrivis vers la fin de décembre 1901 pour notre journal d'économie rurale le *Khoziaïne* (le propriétaire). Dans cette note intitulée : un nouvel ennemi de l'Eurycréon sticticalis, je me prononce en faveur d'une proche parenté du parasite avec celui de la Pébrine et surtout avec les Microsporidies, mais j'y signale aussi l'existence d'importantes différences entre les deux ; d'un autre côté, j'établis un lien étroit entre le nouveau parasite et les coccidies. Je nommais notre sporozoaire *Microklossia*, voulant exprimer par ce nom sa parenté avec les Klossias et les Microsporidies. Les sporoblastes, dans les oocystes, sont ronds et contiennent plusieurs sporules rappelant les Klossias. Celui de la sticticalis étant le premier découvert et le mieux étudié par moi, je l'ai nommé Microklossia prima. Voir mon article dans le *Khoziaïne* 1902, n° 1. Je me suis aperçu plus tard par l'article de M. Lühe : Die Coccidien literatur der lezten vier Jahre, que le nom Microklossia avait été adopté dans la même année (en 1901) par MM. Smith et Johnson pour une coccidie de la souris. Ultérieurement ces auteurs changèrent ce nom pour celui de *Klossiela* (Klossiela muris). Le nom « Microklossia » restant ainsi disponible, je l'ai gardé pour mon parasite auquel je l'avais donné indépendamment des auteurs anglais (Voir *Zoologisches Centralblatt*, n°s 18-19, 2 octobre 1903, page 656-657).

chenilles d'apparence encore tout à fait normale, on distingue déjà nettement trois formes du Sporozoaire : 1° De grosses cellules oblongues à contours variables mesurant de 12 à 15-18 μ sur 6 à 9-10 μ; 2° Des cellules citroniformes ou piriformes, de 8-12 μ sur 6-8 μ et 3° des cellules fusiformes plus ou moins étirées de 10-15 μ sur 2-5 μ. Les noyaux de toutes ces cellules sont sphériques ou ovoïdes avec un ou plusieurs nucléoles. Ces trois formes vivent librement dans le courant sanguin de l'insecte, sans s'attaquer à n'importe quel tissu. Bien au contraire diverses cellules du protozoaire deviennent souvent elles-mêmes la proie à des corpuscules sanguins de l'insecte. De ces corpuscules j'ai pu distinguer quatre espèces différentes. Elles englobent le Sporozoaire à la façon ordinaire des Phagocytes et l'entourent souvent d'une vacuole digestive.

Les cellules désignées sous 1° se reproduisent exclusivement par Schizogonie. Celles des deux autres catégories se multiplient aussi pendant un certain temps par Schizogonie, mais finissent par produire : les premières des macro, les dernières des micro-gamètes. Ces faits me portent à croire que le stade sous n° 1 est antérieur à ceux des n°s 2 et 3, ce que je n'ai pas pu établir définitivement, car jusqu'ici je n'ai pas pu obtenir le stade de Sporozoïte qui doit servir de point de départ pour la forme exclusivement schizogonique et primaire du parasite. Étant librement suspendus dans le courant sanguin, nos sporozoaires en subissant le processus de division changent très peu leurs formes extérieures. Seules les cellules sous n° 2 s'arrondissent en grandissant.

Procédés de dosage du fibrinogène,

par MM. M. Doyon, A. Morel et G. Péju.

I. — On dose habituellement le fibrinogène en soumettant le plasma soit à l'action de la chaleur à 56 degrés, soit à l'action de certains sels (chlorure de sodium, sulfate d'ammonium) en concentration convenable. Le procédé de Reye (1) consiste essentiellement à ajouter à 12 parties de plasma fluoré 30 parties d'eau distillée et 16 parties d'une solution saturée de sulfate d'ammonium.

II. — Nous proposons l'emploi de l'acide acétique. On acidifie légèrement le plasma fluoré avec une solution diluée (1 centimètre cube d'une solution au dixième d'acide cristallisable pour 12 centimètres cubes de plasma). Les chiffres obtenus par ce procédé sont sensiblement égaux à ceux qu'on obtient par la chaleur ou par le procédé de Reye.

(1) Reye. *Dissertation*. Strasbourg, 1898.

(*Travail des laboratoires de MM. Morat et Cazeneuve.*)

Relation entre les albumines intra-cellulaires du foie et le fibrinogène du sang,

par MM. M. Doyon, A. Morel et G. Péju.

I. — On peut extraire par la solution de chlorure de sodium à 1 p. 100, du foie privé de sang, une substance albuminoïde qu'aucune réaction ne nous a permis jusqu'ici de différencier du fibrinogène sanguin.

II. — Nous dosons cette substance albuminoïde par coagulation sous l'influence de la chaleur à + 56 degrés, ou par simple acidification du milieu ou enfin par coagulation spontanée; la coagulation spontanée se produit sous l'influence d'un ferment qui paraît d'origine hépatique.

III. — La teneur moyenne de la substance albuminoïde que nous étudions est chez le chien normal d'environ 3 grammes pour 100 grammes de foie lavé.

Elle diminue chez les chiens intoxiqués par le phosphore dont le foie est lésé et le sang incoagulable; la diminution paraît parallèle à celle du fibrinogène sanguin. C'est ainsi que chez un chien dont le plasma contenait 0 gr. 6 de fibrinogène pour 1000, le foie renfermait 21 gr. 7 de graisses et 1 gr. 29 seulement de matière albuminoïde coagulable à 56 degrés pour 100 grammes de foie.

IV. — La matière albuminoïde que nous étudions a été vue par Plosz, Halliburton, Dastre. Bigart qui la décrit sous le nom de cytosine (1) hépatique estime qu'elle se différencie du fibrinogène par ce fait qu'elle coagule en présence des agents décalcifiants.

Nous avons constaté que les agents décalcifiants, tels que le fluorure, retardent seulement, sans l'empêcher complètement, la coagulation du fibrinogène du plasma.

V. — Des albuminoïdes analogues existent dans d'autres organes, notamment dans le pancréas (Dastre). Nous ne croyons pas qu'elles aient les mêmes relations avec le fibrinogène du sang que la matière albuminoïde hépatique, mais nous ne pouvons pas cependant conclure encore d'une façon définitive.

L'intestin ne contient que des traces de matière albuminoïde coagulable à 56 degrés.

(1) Bigart, *Thèse* de Paris, 1900.

(*Travail des laboratoires des professeurs Morat et Cazeneuve.*)

LA TRAVERSÉE PYLORIQUE DE L'OVALBUMINE EN ÉMULSION HOMOGÈNE DANS L'EAU,

par MM. P. Carnot et A. Chassevant.

Dans une précédente communication (1), nous avons montré que l'ovalbumine, en solution étendue dans l'eau, passe très rapidement à travers le pylore sans séjourner dans l'estomac et sans y subir de grandes modifications. Une même quantité d'ovalbumine, solidifiée par la chaleur et réduite en fines particules, mise en suspension dans une même quantité d'eau, reste, au contraire, dans l'estomac où elle subit la digestion peptique, l'eau qui servait de véhicule étant seule éliminée par le pylore aussitôt après son ingestion.

La différence fondamentale observée dans le mode de traversée gastrique, suivant que l'albumine est crue ou coagulée, peut être attribuée, soit à un changement d'état chimique provoqué par la chaleur, soit à un simple changement d'état physique caractérisé par la solidification de l'albumine. Or on peut facilement dissocier les deux phénomènes et fixer la part qui revient à chacun d'eux.

Traversée pylorique de l'ovalbumine chauffée après dilution et non coagulée. — On sait que l'albumine, diluée dans l'eau aux proportions que nous utilisions, et portée à la température de 100 degrés, subit les modifications chimiques habituelles, mais sans véritable coagulation; elle garde, en effet, l'apparence liquide, tout en devenant opalescente.

Pour ce qui est de la traversée gastrique, une pareille solution d'eau albumineuse chauffée se comporte à peu près comme l'eau albumineuse non chauffée : ingérée aux mêmes doses que précédemment, l'eau albumineuse chauffée traverse, elle aussi, l'estomac sans y séjourner; elle s'évacue dès le début, et assez rapidement, par la fistule duodénale. Cependant il est à remarquer que l'évacuation pylorique de l'eau albumineuse chauffée, pour immédiate et rapide qu'elle soit, est cependant plus lente que celle de l'eau albumineuse non chauffée : elle exige environ une heure au lieu de vingt minutes. Dans une expérience, par exemple, la quantité de liquide rendu par la fistule, par intervalles de cinq minutes, a été successivement de 26,5; 18; 13; 16; 14; 18; 17; 11,5; 11; 18,5; 10 et 6 centimètres cubes; l'évacuation n'était pas encore entièrement terminée au bout d'une heure. La proportion d'albumine était, d'autre part, nettement réduite dans le liquide évacué.

Cette troisième série d'expériences montre donc que les différences constatées, dans la traversée gastrique de l'albumine crue et de l'albumine cuite, tiennent, surtout et avant tout, à leur état physique diffé-

(1) P. Carnot et A. Chassevant. La traversée pylorique de l'ovalbumine suivant son état physique, liquide ou solide. *Soc. de Biol.*, 1er avril 1905.

rent, liquide dans un cas, solide dans l'autre, puisque l'eau albumineuse chauffée, mais restée en émulsion homogène, se comporte comme l'eau albumineuse non chauffée. Néanmoins la prolongation du temps de passage pour l'eau albumineuse chauffée montre que l'état chimique du corps a aussi quelque influence sur la rapidité de la traversée pylorique et sur la durée de la rétention gastrique.

Traversée pylorique de l'ovalbumine coagulée sous forme de fines particules tenues en émulsion dans l'eau par un mucilage de gomme adragante. — Dans une quatrième série d'expériences, nous avons utilisé l'ovalbumine coagulée, finement divisée en particules comme dans la deuxième série, mais tenue en émulsion dans l'eau par addition d'un mucilage de gomme adragante.

Lorsque l'émulsion est stable, elle se comporte comme un liquide, ne fait que traverser l'estomac sans s'y arrêter et s'évacue, telle quelle, par la fistule duodénale, en conservant la presque totalité de ses particules albuminoïdiques; l'évacuation pylorique est terminée en une heure environ, le débit et le temps d'évacuation étant assez semblables à ceux de l'eau albumineuse chauffée. Dans une expérience, par exemple, la quantité de liquide duodénal débité en cinq minutes a été successivement de 17; 18; 17; 17; 18; 18; 21,5; 11; 12 centimètres cubes; les particules d'albumine semblent moins bien émulsionnées dans le liquide duodénal que dans le liquide témoin.

Par contre, lorsque l'émulsion est trop claire, les particules albuminoïdes se déposent sur la muqueuse stomacale, et le liquide duodénal rejeté par évacuation pylorique est clarifié comme dans les expériences de la série 2.

Enfin, lorsque l'émulsion est trop concentrée par addition d'une trop grande quantité de mucilage, elle passe difficilement dans le duodénum et avec un retard considérable; elle tend alors à se comporter comme une substance solide, et sans que se produise de sédimentation des particules solides, mais aussi sans que se produise un passage précoce de l'eau.

La proportion différente de gomme réalise donc toute une série d'intermédiaires entre l'état solide et l'état liquide, et les différences dans la traversée pylorique de ces émulsions confirment encore la loi générale.

En résumé, l'estomac paraît ne retenir que difficilement l'albumine liquide; il retient, par contre, remarquablement l'albumine solide; dans un mélange non homogène de particules solides et de liquides, il évacue rapidement le liquide et conserve les particules solides; un mélange homogène de particules solides et de liquide se comporte comme un liquide s'il est assez fluide, comme un solide s'il est trop concentré. L'action digestive de l'estomac vis-à-vis des albuminoïdes ne peut donc

guère s'exercer que vis-à-vis des substances solides, mécaniquement retenues au contact de la muqueuse.

Ceci permet peut-être de comprendre pourquoi la solidification de certaines substances albuminoïdes est intentionnellement provoquée par l'estomac : peut-être la coagulation gastrique de la caséine du lait par le lab-ferment a-t-elle pour but, en solidifiant ce corps, de le retenir dans l'estomac et d'en assurer la digestion locale, alors que la partie liquide du lait est évacuée dans le duodénum. La signification de ce phénomène s'expliquerait ainsi très naturellement par comparaison avec ce que nous ont montré nos expériences sur les différences de passage pylorique, de retention stomacale et de digestion gastrique, suivant l'état physique, liquide, solide ou semi-liquide de l'ovalbumine.

Application de l'imprégnation argentique de Cajal à l'étude histo-chimique de la cellule médullo-surrénale,

par M. Laignel-Lavastine.

Au cours de recherches sur le système nerveux des glandes surrénales des mammifères, j'ai observé que la récente méthode d'imprégnation argentique, que Ramon y Cajal (1) a découverte et appliquée à l'étude des neuro-fibrilles, met en évidence avec une très grande élection les grosses cellules cylindriques des cordons médullaires des surrénales du chien, du lapin et du cobaye.

Sur mes préparations, on distingue déjà à l'œil nu la substance médullaire colorée en noir, tranchant fortement sur la substance corticale restée jaune pâle.

Avec un objectif à sec on voit, dans la médullaire, les cordons cellulaires seuls colorés en noir serpentant sur un fond resté clair dans leur intervalle.

Avec un objectif à immersion (1 millim. 5 apochromatique de Zeiss), on peut faire une étude cytologique plus complète.

Le protoplasma cellulaire est bourré de grains brun noir. Ces grains ne sont pas régulièrement répartis dans la cellule et laissent libre un espace ovale occupant le plus souvent le centre cellulaire et qui répond au noyau.

Quand avec la vis micrométrique on met au point sur l'équateur cellulaire, l'ovale clair est nettement limité; quand, au contraire, on vise les

(1) Un sencillo metodo de coloracion selectiva del reticulo protoplasmico, in : *Trabajos del laboratorio de investigaciones biologicas de la Universitad de Madrid*, II, fasc. 4, 28 décembre 1903.

pôles de la cellule, l'ovale disparaît, rempli par des grains. Selon l'épaisseur de la coupe, ces grains apparaissent régulièrement sphériques, de couleur marron foncé et séparés les uns des autres, ou par leur confluence forment une masse noire opaque dessinant la silhouette de la cellule.

Pour obtenir ces figures, il suffit de suivre exactement la technique indiquée par Cajal pour les centres nerveux : plonger des fragments de surrénale fraîche de 2 à 4 millimètres d'épaisseur dans une solution aqueuse d'AzO^3Az à 3/100 à l'étuve à 37° pendant six jours, laver à l'eau distillée, traiter par la solution d'acide pyrogallique-formol pendant vingt-quatre heures, laver, passer dans l'alcool et inclure à la paraffine.

Sur des coupes seulement traitées par AzO^3Az, sans addition de pyrogallol, la réaction n'est pas nette.

In vitro, une goutte de solution d'adrénaline au millième, versée dans l'AzO^3Az, réduit l'argent sous forme de granulations noires visibles au microscope.

La réaction que je viens d'indiquer s'ajoute aux procédés déjà nombreux de coloration des granulations des cellules médullo-surrénales.

Grynfeltt (1) et Mulon (2) ont vu que ces granulations brunissent, puis noircissent au contact de l'osmium. Sous l'influence de l'acide chromique et des bichromates alcalins, ces granulations jaunissent d'une façon rapide et intense. Elles ont, pour cette raison, été dites chromophiles par Stilling, et chromaffines par Kohn. Ciaccio et Mulon sont parvenus à colorer ces granulations en gris verdâtre par le perchlorure de fer et par suite à montrer qu'elles étaient responsables de la réaction macroscopique de Vulpian.

De ces trois réactions, seule celle de Vulpian caractérise l'adrénaline, produit spécifique de la cellule médullo-surrénale (3).

Isolée, la réaction de l'osmium n'a pas grande signification, car un certain nombre de corps albuminoïdes ou ternaires noircissent au contact de l'acide osmique. On peut en dire autant de l'action des bichromates alcalins qui imprègnent les hématies, la myéline, etc. Il en est de même de la réaction argentique que je signale. Elle est élective, mais non spécifique. L'argent imprègne en noir pulvérulent les granulations intra-cytoplasmiques des cellules médullo-surrénales, parce que ces granulations sont réductrices. Elles sont réductrices par l'adrénaline qu'elles contiennent. L'adrénaline réduit fortement l'azotate d'argent; ainsi s'expliquent les figures que j'ai observées. Elles prennent une signification élective dans ce cas particulier, parce qu'il

(1) Recherches anatomiques et histologiques sur les organes surrénaux des plagiostomes. *Th. doct. sc.*, Paris, 1902.

(2) *Soc. de Biol.*, 4 avril 1903 et *Arch. gén. de méd.*, 1904, p. 3265.

(3) G. Delamare. Glandes surrénales, in *Tr. d'anatomie*, de Poirier, t. V.

n'y a pas dans les surrénales d'autres éléments pouvant donner lieu à des imprégnations massives analogues, les cellules et les fibres nerveuses se caractérisent de toute autre façon; mais elles n'entraînent, je le répète, aucune évidence de spécificité.

Néanmoins, étant données les relations très étroites, en certains points de l'organisme, des cellules nerveuses sympathiques et des cellules du type médullo-surrénal, je pense que la réaction que j'indique pourra être d'un certain secours dans la recherche des « para-ganglions » sympathiques.

(*Travail du laboratoire de M. le Professeur Landouzy.*)

VARIATIONS DE CONCENTRATION DE QUELQUES ÉLÉMENTS DE L'URINE A LA SUITE D'INJECTIONS INTRAVEINEUSES DE DIVERS CRISTALLOÏDES,

par MM. HENRI LAMY et ANDRÉ MAYER.

Dans une précédente communication, nous avons relaté des expériences au cours desquelles nous avons étudié comment varie la concentration du glucose, des sels et de l'urée dans l'urine, pendant les premières heures qui suivent l'injection intraveineuse massive de glucose. Nous avons fait un certain nombre d'expériences analogues, en injectant divers autres cristalloïdes (1).

I. *Lactose. Saccharose.* — A la suite d'injections de saccharose et de lactose, on observe des phénomènes tout à fait analogues à ceux que détermine l'injection de glucose. D'une façon générale, la concentration du sucre va en augmentant dans les premières heures qui suivent l'expérience, cependant que la concentration des sels, et en particulier du chlorure de sodium, ainsi que celle de l'urée, diminuent d'une façon continue. Si l'on poursuit l'expérience, on voit toujours que la courbe de l'urée se relève avant celle du chlorure de sodium.

II. *Sulfate de soude.* — Après l'injection intraveineuse massive de sulfate de soude, on observe des courbes tout à fait comparables aux précédentes.

Par exemple : (2) 4 mars 1903. Chien loulou bâtard, 10 kilos.

(1) Nous avons entrepris, en collaboration avec M. Rathery, l'étude histologique du rein au cours de ces diverses polyuries provoquées. Les résultats en seront prochainement publiés.

(2) Dans les travaux de Filehne et de ses collaborateurs, notamment de Ruschhaupt (*Pflüger's Arch.*, 91 (1902) et 93 (1903)), on peut trouver plusieurs exemples de ce phénomène. L'attention des auteurs ne paraît pas avoir été attirée sur les variations des concentrations.

Quantité	Urine sécrétée	Δ	PAR LITRE Urée	NaCl	Na^2SO^4	
		1.89	26.4	5.50	3.10	
45cc	en 13 min.	1.12	7.9	1.30	22.45	Injec. intrav. de
154	en 15 min.	1.00	1.8	1.00	25.10	50 gr. dans 100 c. c. eau.
58	en 15 min.	1.12	2.04	0.70	32.50	
47	en 17 min.	1.07	3.01	0.50	35.40	
74	en 30 min.	1.10	3,46	0.40	40.20	

III. *Chlorure de sodium.* — Après l'injection de chlorure de sodium, la courbe de concentration du chlorure dans l'urine s'élève, mais moins que ne le font celles des sucres et du sulfate de soude dans les mêmes circonstances. La courbe de l'urée s'abaisse toujours au début de l'expérience, puis se relève peu à peu.

Par exemple : 9 mars 1905. Chien de montagne, 20 kilos.

Quantité	Urine sécrétée	Δ	PAR LITRE Urée	NaCl	
		1.94	26.8	8.60	
126cc	en 10 min.	0.98	3.17	10.90	Inj. intrav. de 30 gr. NaCl
160	en 10 min.	0.86	2.39	11,90	dans 100 c. c. H^2O
79	en 10 min.	1,02	4.06	12.30	
34	en 15 min.	1,18	6.34	15.05	
85	en 35 min.	1.42	10.50	17.20	

IV. *Urée.* — Après l'injection d'urée, deux cas peuvent se présenter : ou bien la courbe de l'urée s'élève, et en même temps la courbe du chlorure de sodium s'abaisse d'une façon continue. Ou bien la courbe de l'urée ne s'élève pas ou même s'abaisse un peu ; même alors, la courbe des sels s'abaisse, beaucoup plus que celle de l'urée.

Par exemple : 4 février 1905. Chien braque 20 kilos.

Quantité	Urine en	Δ	Δ des sels	Urée	
		1.22	0.34	19.2	
29cc	15 min.	1.33	0.21	29.8	Inj. de 15 gr. Urée de 50 c. c.
33	15 min.	1.56	0,49	40.7	

ou bien : 2 mars 1905. Chien loulou 10 kil. 300.

Quantité	Urine en	Δ	Δ des sels	Urée	
		1.57	0.31	32,14	
37cc	28 min.	1.06	0.19	23.8	Inj. 25 gr. Urée de 50 c. c.
60	30 min.	1.02	0.17	27.4	
102	28 min.	0.98	0.09	25.7	2e Inj. 25 gr. Urée de 50 c. c.
32	15 min.	1.04	0.04	26.3	

On peut considérer ces courbes de concentration des divers cristalloïdes dans l'urine à plusieurs point de vue.

1° On peut examiner chaque courbe en elle-même, comme donnant à chaque moment la valeur de la concentration de chaque substance.

Mais, la quantité d'eau éliminée ne restant pas constante du commencement à la fin de l'expérience, *l'allure de la courbe dépend tout autant de l'élimination de l'eau que de celle de la substance considérée.* Cela explique les différences entre les courbes des diverses substances, ou d'une même substance dans diverses expériences (urée). Nous aurons à revenir sur ce fait lorsque nous étudierons les variations du débit;

2° On peut comparer les courbes de concentration de chaque substance dans le sang et dans l'urine. C'est ce que nous avons fait dans une précédente communication. Nos nouvelles expériences nous permettent d'en étendre les conclusions aux cas des quatre autres nouveaux cristalloïdes considérés;

3° Enfin, on peut comparer entre elles les courbes d'élimination des divers cristalloïdes, au cours d'une même expérience. On voit alors que *les concentrations des divers cristalloïdes éliminés semblent être interdépendantes.* Il y a lieu de rechercher si cette dépendance est directe ou indirecte, et quel mécanisme elle met en jeu.

(*Travail du laboratoire d'hygiène à la Faculté de médecine.*)

Poids de l'encéphale en fonction du poids du corps chez les oiseaux,

par MM. L. Lapicque et P. Girard

La relation entre le poids du corps et le poids de l'encéphale à été pour les mammifères exprimée d'une façon exacte par Eugène Dubois. Si l'on compare deux espèces *semblables*, mais très différentes par le poids, comme un chat et un tigre, appelant E le poids de l'encéphale et S le poids du corps chez le premier, E' et S' ces grandeurs chez le second, on peut poser arbitrairement $E : E' = cS^r : cS'^r$, c étant une constante, et calculer l'*exposant de relation r*. Dubois ayant fait ce calcul pour sept paires d'espèces a trouvé pour *r* des valeurs peu différentes entre elles, dont la moyenne est 0,56. Admettant comme règle générale que le poids du corps intervient à cette puissance comme facteur du poids de l'encéphale, on obtient dans chaque cas particulier la valeur de l'autre facteur (*coefficient de céphalisation*) en résolvant par rapport à *c* l'équation $E = cS^{0,56}$, où E et S sont donnés par l'expérience. Les mammifères classés d'après la valeur de ce coefficient *c* se disposent dans un ordre satisfaisant par rapport à ce que nous pouvons penser de leurs fonctions cérébrales.

Il est intéressant de rechercher dans d'autres groupes d'animaux si

(1) *Bulletin de la Société d'anthropologie de Paris*, 1897, p. 337.

l'on peut aussi représenter le poids de l'encéphale en fonction du poids du corps par une relation de même forme, et il était tout indiqué de commencer par les oiseaux. Il y a très peu de documents dans la science sur le poids de l'encéphale des oiseaux, et même les chiffres publiés, fort anciens déjà, ne nous ont pas paru utilisables.

Nous avons pesé l'encéphale de 112 oiseaux, appartenant à 58 espèces.

De plus, nous sommes redevables d'une partie de nos matériaux au Muséum d'histoire naturelle, qui nous a livré un certain nombre d'oiseaux morts dans la Ménagerie à l'entrée de l'hiver, et d'une autre partie, très importante, au prince de Monaco, qui a bien voulu nous faire envoyer d'une de ses propriétés une belle série d'oiseaux aquatiques ainsi que les oiseaux nuisibles tués par les gardes. Nous prions le Prince de Monaco et M. Gervais, assistant au Muséum, d'accepter nos remerciements.

Nous avons pris les plus grandes précautions pour éviter les pertes de poids par évaporation qui se produisent avec une très grande rapidité sur les petits encéphales et pourraient donner lieu à une erreur notable. La dissection a toujours été faite dans une petite cage vitrée ouverte d'un seul côté par où l'opérateur introduisait ses mains; un jet de vapeur d'eau maintenait ruisselantes les parois, et une petite tente de caoutchouc empêchait qu'une goutte d'eau condensée pût tomber sur la préparation. Après la pesée, l'encéphale extrait était abandonné dans les mêmes conditions pendant un temps égal à la moitié du temps qu'avait duré la dissection, et l'on faisait une seconde pesée, pour introduire au besoin une correction.

Notre série nous apparut comme très complexe: c'est-à-dire qu'entre oiseaux de familles différentes, la loi devait présenter des différences, au moins quantitatives, considérables. Puis nous reconnûmes que les oiseaux domestiques présentaient des rapports particuliers, et qu'il fallait les mettre à part. Finalement, nous avons considéré comme particulièrement importantes les valeurs des rapports trouvées dans les comparaisons suivantes :

Geai à corneille	0,50
Geai à corbeau	0,56
Sarcelle à canard sauvage	0,50
Mouette à goeland	0,55
Emouchet à buse	0,60

Ces nombres donnent une moyenne très analogue à celle trouvée par E. Dubois comme valable pour l'ensemble des mammifères. Faisant l'hypothèse que le même exposant de relation 0,56 est valable approximativement pour l'ensemble des oiseaux, nous avons calculé avec cet exposant, au moyen des poids de corps et d'encéphale observés par nous, la valeur du coefficient dans chaque cas. Voici des exemples des nombres obtenus, nous limitant ici à des séries naturelles bien nettes,

et présentant une échelle de grandeur suffisante. Ce sont des chiffres individuels qui ne représentent qu'une première approximation.

Nos			POIDS du corps.	POIDS de l'encéphale.	c
55.	Perruche	*Palæornis docilis* . . .	90	3,578	0,29
45.	Perroquet. . . .	*Chrysotis amazonicus* .	340	7,828	0,30
76.	Pie	*Pica rustica*	85	2,935	0,24
99.	Geai	*Garrulus glandarius* .	150	3,985	0,25
90.	Chouca.	*Corvus monedula* . . .	230	5,555	0,26
95.	Corneille	*Corvus cornix*	500	8,455	0,26
88.	Corbeau.	*Corvus corone*.	560	8,425	0,24
110.	Emouchet. . . .	*Accipiter nisus*	245	3,170	0,14
49.	Buse	*Buteo vulgaris*	960	7,328	0,15
83.	Mouette.	*Sterna hirundo*. . . .	275	3,100	0,13
44.	Goëland.	*Larus argentatus* . .	1000	6,328	0,13
97.	Sarcelle.	*Anas querquedula* . .	305	3,200	0,13
51.	»	*Dendrocygna* sp. . . .	405	4,188	0,14
91.	»	*Fuligula nyroca*. . . .	655	4,915	0,13
86.	Canard sauvage.	*Anas boschas*.	915	5,745	0,12
56.	Pigeon	*Columba domestica* . .	270	1,973	0,08
5.	Faisan	*Phasianus colchicus*. .	1250	3,835	0,06
61.	Paon	*Pavo cristatus*.	2220	5,713	0,07

De nos chiffres nous concluons :

1° La formule donnée par Dubois pour exprimer le poids de l'encéphale en fonction du poids du corps, $E = c\ S^r$, traduit convenablement les faits quand on l'applique aux oiseaux ;

2° La valeur de l'exposant de relation est le même chez les oiseaux que chez les mammifères, environ 0, 56 ;

3° Le coefficient de céphalisation fait apparaître entre diverses familles des différences considérables, assez conformes à la notion vulgaire d'intelligence des oiseaux.

Nous ajouterons les remarques suivantes :

1° Si l'on compare les valeurs du coefficient de céphalisation obtenues par nous pour les oiseaux avec les valeurs calculées pour les mammifères par Dubois (ce qui n'est légitime assurément qu'à titre de curiosité), on voit que le coefficient des gallinacés est du même ordre que celui des rats et du hérisson ; celui des canards est un peu au-dessous de celui du lapin, et les perroquets se placeraient entre le lori et le macaque ;

2° Les encéphales des oiseaux ne restent pas semblables entre eux quand on passe d'une famille à une autre. Il y a des différences dans le poids relatif des diverses parties composantes. Nous nous occupons de réunir des matériaux pour l'étude plus précise de cette partie de la question. Dès maintenant nous pouvons signaler le fait suivant très faci-

lement visible, et assez intéressant au point de vue physiologique, mais auquel nous n'avions pas songé par avance et qui ne nous paraît pas avoir été remarqué : les oiseaux bons voiliers, comme les mouettes et les oiseaux de proie, possèdent un cervelet relativement plus volumineux que les oiseaux qui ne font que voleter ;

3° Pour les espèces domestiques, la relation du poids de l'encéphale au poids du corps n'est pas la même. L'un de nous a déjà signalé que le chien parmi les mammifères ne suit la loi de Dubois qu'avec une valeur différente de l'exposant de relation (1). Dans une prochaine séance, nous reviendrons spécialement sur cette question.

(*Travail du laboratoire de physiologie de la Sorbonne.*)

Sur la forme de la loi d'excitation électrique exprimée par la quantité. Réponse a M. Hoorweg,

par M. et Mme L. Lapicque.

On doit à Weiss une formule simple et frappante pour exprimer la façon dont la durée modifie la grandeur de l'excitant électrique nécessaire pour un effet physiologique donné. La quantité d'électricité Q est donnée en fonction de la durée t par la relation $Q = a + bt$. Graphiquement cette loi est *une droite*.

Nous avons trouvé que cette loi, excellente pour le gastrocnémien de la grenouille, est insuffisante pour les muscles moins rapides, c'est-à-dire pour la généralité des cas. Avec la plupart des muscles que nous avons étudiés, nous avons vu que si l'on construit graphiquement la loi des quantités donnée par l'expérience, on obtient *une courbe concave vers l'axe des temps*.

Hoorweg avait antérieurement aux travaux de Weiss, donné pour l'excitation par décharge des condensateurs, une expression empirique de la loi qui lie le potentiel de charge à la capacité. Transformée de façon à exprimer la quantité en fonction de la durée de la décharge, la durée étant déduite de la capacité suivant les considérations les plus simples, cette loi donne *une droite*. D'autre part Hoorweg a formulé une loi élémentaire qui exprime l'excitation instantanée en fonction de l'intensité et du temps. Calculée au moyen de cette loi élémentaire pour des passages courts de courant constant, comme ceux que Weiss et nous-mêmes avons employés, la loi des quantités prendrait l'allure d'une courbe *convexe vers l'axe des temps*. Hoorweg ayant fait ce calcul déclare

(1) L. Lapicque. *Soc. de Biol.*, 15 janvier 1898.

qu'il ne peut accepter notre résultat « inattendu », que ce résultat ne peut tenir qu'à une erreur; et cherchant une cause d'erreur qui puisse rectifier nos chiffres dans le sens de sa théorie, il invoque le fait suivant : nos électrodes étaient enfoncées dans le muscle ; nous n'avons mesuré que la différence de potentiel, et passé de là à l'intensité en supposant la résistance constante ; mais la contraction même des muscles rapprochant les électrodes diminuerait la résistance, et on aurait une intensité plus forte que celle supposée par nous (1).

Il nous est facile de démontrer que la cause d'erreur invoquée par Hoorweg n'existe pas dans nos recherches.

1° Cherchons de combien il faudrait que le muscle se contractât pour que le changement de résistance rendît compte quantitativement des écarts observés par nous d'avec la loi rectiligne. Prenons comme exemple notre expérience sur l'aphysie du 18 avril (2). Si l'on trace la droite par les deux points correspondant aux durées les plus longues, on voit que, pour le temps le plus court, l'ordonnée correspondant à la quantité trouvée est à peine la moitié de l'ordonnée de la droite ; il aurait donc fallu que le muscle (son épaisseur augmentant en même temps que sa longueur diminue) se raccourcît du quart de sa longueur. Or la contraction minimale que nous prenions comme mesure du seuil de l'excitation était invisible à l'œil nu ;

2° Ce raccourcissement insignifiant ne se produisait que bien après que toute l'onde électrique était passée ; avec l'aplysie, le temps de latence est si long que l'on percevait un intervalle appréciable entre le moment où le mobile de l'appareil à chute était tombé et le moment où le levier du myographe accusait un léger déplacement ;

3° Dans un oscillogramme que nous avons publié (3), le courant d'excitation passait par le muscle (gastrocnémien de grenouille) suivant le dispositif qui nous a servi dans les expériences en discussion, et c'était la contraction du mucle qui rompait le circuit. Le courant passait donc jusqu'au début de la contraction du muscle. L'oscillogramme ne montre pour ce début de contraction (raccourcissement au moins aussi considérable que le seuil auquel nous nous arrêtions) aucun relèvement de la courbe d'intensité.

D'autre part, la forme attribuée par Hoorweg à la loi en question n'est justifiée par aucune expérience. Hoorweg croit pouvoir citer à

(1) *Archives de Pflüger*, t. 103, 1904, p. 122. — *Archives de Teyler*. Série II, t. IX, 2e partie, 1904, p. 4 et 13. L'objection étant dans ces travaux formulée d'une façon qui n'était pas tout à fait explicite, M. Hoorweg a bien voulu, dans une lettre personnelle, la préciser dans le sens que nous venons de dire.

(2) *Journal de Physiologie et de Pathologie générale*, 1903, p. 994.

(3) *Journal de Physiologie et de Pathologie générale*, 1904, p. 849.

l'appui de sa thèse l'expérience de Engelmann sur l'uretère ; mais cette expérience ne comportait aucune mesure précise : et si elle met bien en évidence l'influence de la durée sur l'intensité nécessaire on ne peut par elle (et Engelmann ne l'a jamais prétendu) établir une mesure de cette influence. La preuve en est que Hoorweg doit dans cette expérience choisir arbitrairement quatre chiffres sur six pour obtenir une portion de courbe qui ressemble à la sienne ; s'il les prenait tous les six la courbe d'ensemble présenterait une forme absolument différente (1).

Nous maintenons donc nos conclusions ; la loi d'excitation figurée par la quantité en fonction de la durée est une courbe concave vers l'axe des x ; cette courbe, pour les temps longs, tend vers une asymptote qui représente la formule de Weiss, et pour les temps courts elle s'en écarte plus ou moins suivant des propriétés physiologiques ou physiques encore mal définies du muscle considéré.

Hématozoaires de Rana esculenta en Algérie,

par MM. Edmond et Etienne Sergent.

Nous avons examiné, en 1904, le sang de 82 Grenouilles, appartenant toutes à l'espèce *Rana esculenta*, capturées en différentes saisons sur le littoral algérien, en Kabylie et dans la Mitidja.

Les 24 Grenouilles examinées en hiver (février) n'ont rien présenté d'anormal dans leur sang.

Sur les 58 Grenouilles examinées en été (juin, juillet, août) et en automne (novembre) 17 étaient indemnes, et les 41 autres possédaient les Hématozoaires suivants :

—	6	ont présenté des embryons de	Filaires (avec gaines ou sans gaines).
—	21	—	Bacilles de Kruse.
—	1	—	*Trypanosoma inopinatum* (Sergent).
—	8	—	*Trypanosoma rotatorium* (Mayer).
—	10	—	une variété nouvelle de *T. rotatorium*.
—	10	—	*Hæmogregarina* (*Drepanidium*) *ranarum* (R. Lank).
—	1	—	*Hæmogregarina* (*Drepanidium*) *magna* (Grassi et Feletti).

Soit : 57 parasites chez 41 Grenouilles.

La longueur des *T. rotatorium* connus jusqu'ici varie, d'après Laveran et Mesnil, entre 40 et 60 µ. C'est pourquoi nous avons cru devoir différencier une variété nouvelle, sous le nom de *T. rotatorium* var. *nana*, pour le Trypanosome d'un certain nombre de Grenouilles

(1) *Archives de Teyler, loc. cit.*, p. 21.

vertes, de forme arrondie et trapue rappelant celle de *T. rotatorium*, mais d'une longueur moyenne de 22 μ (de 15 μ à 27 μ).

D'autre part, nous avons fait les observations suivantes à propos de l'*Hæmogregarina magna*. La forme la plus commune est la forme endoglobulaire recourbée en U, les deux branches étant toujours un peu inégales, le noyau se trouvant dans la plus longue. Souvent l'on voit un point chromatique plus fortement coloré à celle des extrémités de l'Hémogrégarine dont le karyosome est le plus éloigné (c'est-à-dire à celle de la petite branche de l'U). Ce point chromatique se retrouve presque toujours sur la forme libre de l'Hémogrégarine. On voit sur ces formes libres que le karyosome est plus rapproché de l'extrémité dépourvue de point chromatique. La longueur de cette forme vermiculaire est de 24 à 30 μ. Ses mouvements sont analogues à ceux du vermicule de *H. ranarum*.



Hæmogregarina magna.

Les deux premières figures : formes normales ; les trois autres figures, formes de dégénérescence dans le foie.

Un fait très net est l'action karyolysante de cette Hémogrégarine. On peut en suivre tous les degrés, surtout sur les préparations du foie, plus riches en parasites. Il y a des hématies parasitées dont le noyau est presque intact, puis on voit celui-ci augmenter de volume, se fragmenter. Dans les globules rouges où la karyolyse a atteint un certain degré, on voit en même temps le parasite se transformer (dans les frottis de foie seulement). Le karyosome se partage en un grand nombre de petits filaments ou de points prenant fortement la couleur rouge par le Romanowsky-Laveran, et séparés les uns des autres, ce qui augmente le volume du karyosome. Puis, peu à peu, le protoplasma du parasite se dissout, on n'en voit plus que la trace dans le globule rouge hypertrophié et anémié. Le globule rouge mesure alors 24 μ sur 21 μ au lieu de 18 μ sur 12 μ; son noyau est énorme; dans l'hématie le karyosome du parasite forme un amas de grains rouges pourpres (véritables chromidies) de 3 à 6 μ de diamètre, dans un espace clair d'un bleu très pâle, de 11 μ sur 6 μ, régulièrement oblong. Cet espace clair contient quelques vacuoles. Cette nouvelle forme parasitaire (forme de dégéné-

rescence? ou de résistance?) est le plus souvent endoglobulaire, mais on la rencontre parfois libre. Kruse (1) avait signalé des formes ovales dont il expliquait la formation par la fonte des parois accolées du vermicule endoglobulaire replié en U. Nous avons pu constater qu'il y a une véritable disparition du protoplasma du parasite, et que la nouvelle forme, dont le karyosome est très modifié, est très différente du vermicule dont elle est issue.

M. A. Laveran. — J'ai trouvé de grandes hémogrégarines dans plusieurs échantillons de sang de grenouilles qui m'ont été envoyés d'une part du Transvaal par M. Theiler et d'autre part de Madagascar par M. le Dr Neiret. Dans ces deux régions de l'Afrique ces grandes hémogrégarines paraissent assez communes. S'agit-il de la même hémogrégarine que celle qui a été décrite en Italie par Grassi et Feletti? Cela est difficile à dire, car il n'existe pas de description complète de cette dernière hémogrégarine. Je croirais volontiers qu'il existe plusieurs espèces de grandes hémogrégarines des grenouilles; j'ai trouvé, en effet, quelques différences entre les grandes hémogrégarines des grenouilles du Transvaal et celles des grenouilles de Madagascar. J'ignore encore, d'autre part, si ces parasites proviennent de grenouilles de même espèce ou d'espèces différentes.

Sur des embryons de Filaire dans le sang du Dromadaire,

par MM. Edmond et Étienne Sergent.

On a signalé, dans le sang du Dromadaire, des embryons et des adultes d'une Filaire, à laquelle on a donné le nom de *F. evansi* (2). N'ayant pas pu trouver, dans la littérature, une description des embryons de cette Filaire, nous croyons devoir donner ici les caractères des embryons que nous avons trouvés dans le sang d'un certain nombre de Dromadaires d'Algérie. Parmi les Dromadaires que nous examinions, pris au hasard, 4 à 5 p. 100 avaient des embryons. La filariose chez cet animal paraît surtout donner lieu à des abcès sous-cutanés multiples. Les indigènes en attribuent la propagation aux Taons (debab), et ils confondent sous le même nom les manifestations de cette filariose et celles d'une trypanosomiase dont les Taons sont aussi, comme nous avons pu le vérifier, les agents propagateurs.

Ces embryons s'agitent violemment sur place, mais ne quittent pas le

(1) *Virchow's Archiv*, t. CXX, p. 541.
(2) *Proceedings of the Asiatic Society of Bengal*, 1882, p. 63.

champ du microscope. Sur des préparations colorées, leur longueur est en moyenne de 250 μ sur 8 à 10 μ de largeur. L'extrémité antérieure est obtuse, et l'extrémité postérieure est modérément effilée.

Les taches occupent les positions suivantes :

Une petite tache ne couvrant pas toute la largeur du corps est située au $\frac{22}{100}$ de la longueur du corps, en partant de l'extrémité antérieure.

Une tache en V est située au $\frac{35,5}{100}$ de la longueur.

Une zone granuleuse dont le milieu est situé au $\frac{72,2}{100}$ de la longueur.

Une tache en V est située au $\frac{90}{100}$ de la longueur.

Sur un Culicide nouveau, très commun a Biskra (*Grabhamia subtilis*),

par MM. Edmond et Étienne Sergent.

Nous avons capturé à Biskra, durant l'été et l'automne 1904, un Moustique qui y est très commun, et que nous n'avons pas encore retrouvé ailleurs. Ce Moustique se rapproche de *Grabhamia dorsalis* Meigen, *pulchritarsis* et *pulchripalpis* Rondani. Il se caractérise surtout, comme espèce nouvelle, par la disposition des anneaux blancs qui décorent les tarses, par les dents de ses ongles, et par les dessins des écailles blanches et dorées sur la tête et le thorax. Sa larve présente sur son siphon respiratoire deux rangées d'épines et deux touffes de six poils. Les œufs sont pondus en amas (nacelle) et non pas isolés, comme chez les autres *Grabhamia* décrits (1).

Ce Moustique présente un certain intérêt au point de vue biologique; sans être plus petit que la moyenne des Culicides (il mesure 6 millimètres avec la trompe, 4 millim. 5 sans la trompe), il sait pénétrer à travers les moustiquaires infranchissables aux autres Moustiques. Les mailles des moustiquaires dont nous nous servons efficacement contre les Anophélines et les Culicines en Algérie ont des mailles plus grandes, à beaucoup près, que le corps des Moustiques, mais ceux-ci ne savent pas plier leurs pattes pour glisser à travers une maille. Le *Grabhamia subtilis*, au contraire, traversait les tulles ordinaires avec la plus grande facilité, même lorsqu'il était gorgé de sang. Nous avons dû employer des étoffes extrêmement serrées pour nous protéger.

(1) La description complète de *G. subtilis* paraîtra dans le *Bulletin du Muséum*, 1905.

Ce Moustique étant le plus commun des Culicines de Biskra, et n'ayant pas été signalé ailleurs, nous avons voulu chercher s'il ne pouvait pas être l'inoculateur du clou de Biskra, comme l'en accusent les indigènes.

Nous nous sommes donc fait piquer (n'ayant jamais eu de ces clous autrefois) au mois de septembre 1904, dans une maison de Biskra, où des clous ont été contractés, par 430 *G. subtilis* (non nés en captivité). Nous notions l'emplacement exact de chaque piqûre (avant-bras et mains) grâce à quelque point de repère osseux. Les piqûres avaient lieu le jour et surtout la nuit. Nous laissions le Moustique compléter son repas et s'envoler seul. Nous protégions le mieux possible toutes les autres parties du corps, et nous couchions sous des moustiquaires à trame serrée. De la sorte un clou qui serait apparu sur un point repéré aurait pu être considéré comme dû à la piqûre. Mais ces expériences ne nous ont donné aucun résultat (1), bien que, cette année 1904, les clous ne furent pas rares à Biskra. Peut-être étions-nous tous deux réfractaires? L'expérience acquerrait plus d'ampleur si elle était reprise par d'autres observateurs.

La piqûre d'une quinzaine de petits Diptères appartenant au genre *Phlebotomus* (famille des *Psychodidæ*) ne donna pas non plus de résultats.

(1) Parfois des papules duraient une semaine ou deux, jusqu'à un *mois*, mais sans s'agrandir ni se kératiniser, et elles disparaissaient spontanément.

RÉUNION BIOLOGIQUE DE BORDEAUX

SÉANCE DU 4 AVRIL 1905

SOMMAIRE

Présidence de M. Denigès, vice-président.

PROCÉDÉ DE COLORATION DE LA NÉVROGLIE CHEZ LES ICHTHYOBDELLES,

par MM. CH. PÉREZ et E. GENDRE.

Une des techniques qui nous ont généralement fourni les meilleurs résultats pour l'étude histologique des Ichthyobdelles consiste à fixer les pièces par le mélange chromo-platin-osmique de Borrel, puis à colorer sur coupes par le rouge Magenta, et à différencier par le picro-indigo-carmin. Nous croyons intéressant de mettre sous les yeux de la Société les résultats que fournit, en particulier, ce procédé pour l'analyse de la structure des centres nerveux. La seule difficulté consiste dans les tâtonnements nécessaires au début pour les temps de coloration. Ainsi, dans une solution de Magenta à 1 p. 100, il suffit, pour les coupes de *Branchellion*, de colorer une demi-heure, et la différenciation peut durer parfois un temps égal ; pour les coupes de *Pontobdella*, il convient, au contraire, de colorer pendant une heure et de différencier pendant dix à quinze minutes.

On voit, sur les préparations, qu'à part les noyaux des cellules, les éléments nerveux proprement dits sont à peu près complètement décolorés. Au contraire, l'appareil de soutien du système nerveux, le réseau névroglique, manifeste pour le rouge Magenta une affinité élective extrêmement intense, supérieure même à celle de la chromatine, et comparable à celle du coagulum fibrineux du sang ou des petits tendons d'insertion des muscles sur les téguments. On est en présence d'une coloration particulièrement élective de la névroglie, qui dessine cet élément de soutien avec une précision et une finesse remarquables. Au reste, on peut noter que le procédé employé rappelle par ses traits principaux (mordançage à l'acide osmique, teinture par une couleur basique et différenciation) le procédé du Dr Anglade, si électif pour la névroglie des Vertébrés.

Nous ne pouvons songer à décrire ici l'extrême complexité de l'appareil névroglique ; nous nous bornerons à signaler son aspect tout différent suivant qu'on l'envisage au niveau des ganglions ou bien le long des connectifs ; c'est pour ces derniers qu'on peut le plus facilement schématiser sa distribution.

Chez le Branchellion, en particulier, des filaments névrogliques ramifiés courent en zig-zag à la surface de chaque fibre nerveuse, allongés dans le même sens que cette fibre, et lui constituent par leur ensemble une sorte d'enveloppe clissée, à réseau extrêmement délicat. Les coupes transversales à la chaîne nerveuse ventrale ne permettent guère de distinguer que les plus épais de ces filaments névrogliques, et elles accusent leur distribution très irrégulière dans la masse du cordon nerveux.

Chez la *Pontobdelle*, au contraire, le réseau est moins développé autour de chaque fibre nerveuse, mais il est dans son ensemble mieux systématisé. Ses fibres se condensent et s'entremêlent en un feutrage serré, occupant toute la région médullaire de chaque connectif, sous forme d'un prisme polygonal étoilé, dont les arêtes se prolongent vers la périphérie par des cloisons radiaires séparant très nettement des cordons nerveux en forme de prismes triangulaires aigus. En coupe transversale, on voit la section ovale de chaque connectif présenter en son centre une élégante étoile névroglique, dont les pointes se prolongent par les rayons ramifiés qui séparent les secteurs nerveux.

Une disposition analogue se retrouve dans le nerf de Faivre.

Quant aux centres cellulaires d'où dépendent ces réseaux névrogliques, outre les cellules bien connues sous le nom de *cellules des connectifs*, qui constituent des astrocytes géants, il faut citer de tous petits éléments à distribution irrégulière dont les noyaux apparaissent comme suspendus çà et là dans les mailles du réseau de soutien.

Influence de la pression des liquides céphalo-rachidien et labyrinthique sur la pression artérielle,

par MM. Lafite-Dupont et Maupetit.

Nous avons fait une série d'expériences pour démontrer que la pression artérielle était influencée par la pression des liquides labyrinthique et rachidien :

1° Sur le chien antérieurement chloroformé une pression centripète exercée sur les tympans par insufflation d'air dans les conduits auditifs obstrués augmente subitement la pression artérielle qui ne reprend son niveau primitif qu'après 8 à 9 pulsations dont le trajet est graduellement descendant ;

2° L'injection de sérum dans la fenêtre ronde fait monter la pression artérielle durant 4 pulsations ; il s'établit un plateau de 14 pulsations. Le niveau revient à son point de départ après 34 pulsations. Il est impossible de maintenir plus longtemps la pression dans le labyrinthe ; les parois de la fenêtre ronde éclatant rapidement ne contiennent plus le liquide ;

3° L'injection de sérum dans les espaces arachnoïdiens, au travers de la membrane occipito-atloïdienne, augmente progressivement la pression artérielle durant 35 pulsations. Après une légère chute, durant 2 pulsations, s'établit un long plateau qui persiste ;

4° L'insufflation d'air dans les espaces arachnoïdiens médullaires augmente progressivement la pression artérielle durant 18 pulsations progressivement ; puis, il s'établit un plateau ;

5° L'évacuation du liquide céphalo-rachidien amène une chute de la pression artérielle durant 18 pulsations dans la ponction de la membrane occipito-atloïdienne avec évacuation de liquide ;

6° Chez l'homme, la ponction lombaire amène une baisse de la pression artérielle de 4 à 8 centimètres de Hg. Cette baisse de la pression artérielle peut persister plusieurs jours.

En résumé les variations de pression des liquides labyrinthique et céphalo-rachidien sont accompagnées d'un mouvement en sens direct de la pression artérielle.

L'aspermatogenèse expérimentale complète obtenue par les rayons X est-elle définitive ?

par MM. Jean Bergonié et Louis Tribondeau.

Nous avons annoncé, dans des communications antérieures, que l'aspermatogenèse complète du testicule pouvait être obtenue par rœntgénisation.

Continuant la série de nos recherches, nous nous sommes demandé si cette aspermatogenèse était définitive. Pour résoudre ce problème il fallait obtenir l'aspermatogenèse de tout le testicule chez des animaux en pleine activité séminale, puis rechercher après un laps de temps assez long les modifications survenues dans l'organe.

Au moment où nous avons mis en train ces expériences nous ne savions pas qu'une seule séance de rayons X suffit à produire l'aspermatogenèse, la résistance des téguments du rat permettant de la faire assez longue et assez intense pour obtenir ce résultat ; mais nous avions déjà constaté qu'un nombre de séances donnant au total environ une heure d'exposition, l'anticathode du tube étant à 15 centimètres de la peau, détermine la stérilité de tous les tubes séminipares.

Nous avons donc choisi un lot de rats blancs mâles, jeunes ; nous nous sommes assurés par la palpation que les testicules étaient volumineux et bien pleins. Nous avons ensuite exposé simultanément les deux testicules aux rayons X pendant une heure (12 séances ; trois par semaine ; anticathode à 15 centimètres de la peau).

Un mois après la dernière séance de rœntgénisation, les testicules gauches de tous ces rats furent enlevés. Ils présentaient les caractères des glandes génitales altérées par les rayons X, tels que nous les avons déjà décrits, tant à l'examen macroscopique (couche superficielle translucide, due à la fonte partielle du parenchyme) qu'à l'examen microscopique (diminution de volume des tubes ; nombreux tubes pleins ; hypertrophie de la substance interstitielle ; disparition des cellules en mitose, et persistance des seuls noyaux de Sertoli dans l'épithélium séminal).

Deux mois et trois mois après la dernière séance de rœntgénisation, nous avons recueilli et examiné le testicule droit de deux de nos rats. L'aspect macroscopique de ces testicules diffère de celui des premiers : la couche liquide périphérique a disparu ; ils sont plus petits et plus légers ; ils sont rougeâtres et très vascularisés ; leur consistance est restée molle. Microscopiquement, ils ne diffèrent pas sensiblement des testicules gauches. Les tubes sont encore petits et souvent pleins ; la substance interstitielle est très épaissie. *L'épithélium séminal est demeuré aspermatogène* : les noyaux de Sertoli s'y montrent encore seuls. Ces

noyaux sont volumineux, clairs et arrondis, à la base de la couche épithéliale ; ils deviennent plus petits, enfumés par les colorants, et anguleux, à mesure qu'on s'éloigne de la paroi du tube. Leur nombre est considérable ; par endroits ils se disposent en rangées. Ils présentent très fréquemment des incisures rectilignes. Ils se détruisent surtout par picnose. Ils sont partout plongés dans un protoplasma indivis, d'aspect fasciculé, et déchiqueté du côté libre. Notons, pour être complets, de la congestion vasculaire et de l'épaississement marqué de la paroi des vaisseaux.

Donc, un mois, deux mois et même trois mois après la dernière séance de rœntgénisation (soit près d'un mois de plus après la première), les testicules, rendus aspermatogènes, restent aspermatogènes. *Dans ces conditions l'aspermatogenèse expérimentale complète nous semble devoir être définitive* (1). Nous pensons en effet que, chez un animal dont les fonctions génitales sont aussi actives, ce laps de temps est plus que suffisant, sinon pour que la régénération se soit complètement effectuée, du moins pour qu'elle soit manifestement ébauchée.

Nos expériences prêtent à des considérations intéressantes sur les fonctions des cellules de Sertoli. Ces fonctions nous sont révélées grâce à l'isolement obtenu par les rayons X, tout comme la culture pure d'un microorganisme nous renseigne sur ses propriétés biologiques.

Nous insistons sur ce fait que, dans la plupart des tubes, cet isolement est réalisé sans porter atteinte à la vitalité des cellules de Sertoli : leur nombre croissant est une preuve suffisante de leur intégrité; joignons-y la persistance de leurs sécrétions graisseuses. Enfin, rappelons aussi que, contrairement à ce qui se produit dans les expériences de ligature ou de section du cordon, la glande peut évacuer ses sécrétions au dehors : elle n'est pas altérée par rétention de ses produits.

Ces considérations sont les suivantes :

1° Les noyaux de Sertoli se divisent par amitose. La fréquence des scissures nucléaires, et l'absence absolue de karyokinèses, coïncidant avec une augmentation considérable du nombre des noyaux, le démontrent péremptoirement ;

2° Le protoplasma environnant les noyaux sertoliens, bien que disposé en syncytium, appartient en propre à ces noyaux puisqu'il persiste autour d'eux longtemps après la disparition de toutes les autres cellules ;

3° Les noyaux de Sertoli ne peuvent donner naissance qu'à d'autres noyaux de Sertoli ; ils sont incapables d'engendrer des spermatogonies d'où dériveront des spermatocytes, des spermatides et des spermatozoïdes.

Par suite, la théorie de la dualité de composition de la glande sémi-

(1) Bien que nous considérions ce résultat comme acquis, nous gardons plusieurs animaux rœntgénisés dans le but de n'examiner leur testicule que six mois au moins après la dernière exposition.

nale est inexacte. L'épithélium séminal renferme deux ordres de cellules fixes et spécialisées dans leurs fonctions : les unes formant des spermatozoïdes, ce sont les spermatogonies; les autres assurant la nutrition des précédentes et de leur descendance, ce sont les cellules de Sertoli.

Examen du sang dans l'acromégalie,

par MM. J. Sabrazès et J. Bonnes.

L'observation de deux malades, appartenant aux deux types extrêmes d'acromégalie, l'un à début juvénile, avec gigantisme, l'autre, à début tardif, sans exagération de la taille, nous a permis d'aborder cette étude.

Notre premier malade, A. G..., originaire de la Charente, âgé de quatorze ans, a une taille de 1m745 et pèse nu 52 kilogrammes. L'acromégalie et le gigantisme se sont manifestés à sept ans et n'ont cessé de progresser depuis lors. Le crâne, la face, les mains, les pieds présentent des déformations caractéristiques (18 décembre 1902). Les cartilages de conjugaison ne sont pas ossifiés. L'appétit est capricieux. L'intestin ne fonctionne pas régulièrement. Les testicules sont bien conformés, petits par rapport à la taille, mais non par rapport à l'âge. On note un varicocèle, de l'albuminurie orthostatique, de la dépression des forces, l'abolition des réflexes achilléens et rotuliens. Pas d'atrophie musculaire. Pas de troubles sensitifs. Intelligence médiocre. Caractère irritable. Céphalalgie périorbitaire gauche avec larmoiement et hydrorrhée nasale. Pas de vers intestinaux. Examen du sang pratiqué à jeun :

Hémoglobine (Fleischl).	78 p. 100	Valeur globulaire : 0,78
Globules rouges	4.960.000 par millim. cubes.	
Globules blancs	11.780	

Rapport des globules blancs aux globules rouges : 1/422.

Leucocytes polynucléés n.	45,73 p. 100		5.386 par millim. cubes.	
Lymphocytes	41,92	—	4.938	—
Grands mononucléés	6,98	—	822	—
Formes dites de transition.	0,24	—	28	—
Leucocytes polynucléaires éosinophiles. .	2,65	—	312	—

Pas d'anisocytose; pas de polychromatophilie; pas d'hématies nucléées; pas d'hématies à granulations basophiles; pas de leucocytes iodophiles; le caillot se rétracte bien. Le rapport des lymphocytes aux leucocytes polynucléaires est de 1. Ces chiffres sont des moyennes de deux numérations.

Notre second malade est un homme âgé de trente ans, boulanger dans la Dordogne, dans les antécédents duquel on relève deux fluxions de poitrine et une chute de cheval sur le crâne (sans fracture) à dix-huit ans. Père de trois enfants normaux, il a été pris, à vingt-sept ans, de vomissements, de céphalées périorbitaires et temporales, surtout à gauche, avec vertiges, de fièvre et d'un état de dépression, tel que le malade dut rester alité pendant plusieurs jours, et que le médecin traitant parla de méningite. A partir de cette

époque apparaissent et s'accusent progressivement tous les signes de l'acromégalie classique d'un haut degré, à la tête et aux extrémité des membres, e cela sans élévation de la taille qui est restée moyenne. Au moment de notre examen (6 juin 1904), la taille est de 1m66, le poids brut est de 75 kilogrammes, le panicule adipeux exagéré, la musculature normale sauf une baisse très marquée dans l'état des forces. Les articulations tibio-tarsiennes sont le siège de tiraillements douloureux. Le crâne, le nez, les lèvres, les mâchoires, les mains, les pieds, la colonne vertébrale, le thorax imposent le diagnostic d'acromégalie. L'appétit est excellent. Il existe de la polyurie et de la glycosurie alimentaires. Tous les réflexes sont normaux sauf les pharyngiens et les plantaires abolis. Les testicules ne présentent aucune particularité pathologique. A noter un peu d'affaiblissement génital et des tendances mélancoliques. La radiographie des mains montre que les cartilages épiphysaires sont soudés. Les matières fécales contiennent de très rares œufs de tricocéphales.

Examen du sang :

Hémoglobine (Fleischl).	112 p. 100	Valeur globulaire : 0,95
Globules rouges	5.874.500 par millim. cubes.	
Globules blancs	2.480	

Rapport des blancs aux rouges : 1/2368.
Plaquettes sanguines : 57.040

Leucocytes polynucléés n.	42 p. 100	1.041 par millim. cubes.
Lymphocytes	45 —	1.116 —
Grands mononucléés	2,7 —	67 —
Formes dites de transition	0,69 —	17 —
Leucocytes polynucléaires éosinophiles. .	6,5 —	161 —
Mastzellen	0,69 —	17 —

Pas d'anisocytose; pas de polychromatophilie; pas d'hématies nucléées; pas d'hématies à granulations basophiles; pas de leucocytes iodophiles. Mise en piles régulières. Le caillot se rétracte bien. Le rapport des lymphocytes aux leucocytes polynucléés n. est de 0,93. Ces résultats sont les moyennes des deux numérations concordantes.

Conclusions : Le sang ne s'écarte de la normale, dans le premier cas (gigantisme chez un adolescent), que par une diminution légère du taux de l'hémoglobine, par une faible leucocytose et par une lymphocytose relative et absolue très marquée.

Le rapport numérique des lymphocytes aux leucocytes polynucléés neutrophiles au lieu d'être de 1/3.5, moyenne physiologique, est de 1/1.

Dans le second cas (acromégalie, sans gigantisme, de l'âge mûr) le taux de l'hémoglobine et le nombre des globules rouges sont un peu au-dessus de la normale.

La lymphocytose s'accuse aussi tandis que le nombre des leucocytes polynucléés neutrophiles est notablement réduit. Le rapport numérique entre ces deux catégories leucocytaires n'est que de 1/0,93.

Nous retiendrons donc surtout, de ces résultats, le trait commun de

la lymphocytose. A ce point de vue le sang des acromégales rappelle le sang de l'enfant.

Nous indiquerons dans un prochain travail l'influence exercée par l'opothérapie pituitaire (glandes en nature) sur la composition du sang de ces deux acromégales.

VITALITÉ DE L' « *Anguilla vulgaris* » DANS L'EAU STAGNANTE, VÉRITABLE CULTURE D'ALGUES VERTES,

par MM. J. SABRAZÈS et L. MURATET (de Bordeaux).

Récemment, MM. G. Billard et Ch. Bruyant (*Société de Biologie*, n[os] 7 et 10, 1905) ont montré que certaines espèces animales — lymnées, sangsues, alevins de truite — pouvaient vivre longtemps dans une eau stagnante, à la condition que celle-ci contînt une abondante culture d'algues vertes. Nous avions fait la même constatation dès le 18 décembre 1901 (Procès-verbaux de la Société Linnéenne de Bordeaux) à propos d'une communication sur le *Trypanosoma anguillæ vulgaris* (Sabrazès et Muratet) que nous avons découvert et décrit. Nous avions montré, dès cette époque l'extraordinaire vitalité des anguilles mises dans des cristallisoirs « où des algues vertes en grand nombre, des infusoires ciliées, des bactéries se développaient librement. On peut ainsi conserver indéfiniment, pendant des années, une anguille vivante dans un cristallisoir, même sans renouveler l'eau, si l'anguille est seule; il n'en est plus ainsi quand elle s'y trouve avec d'autres animaux de même espèce ».

Mais la vitalité de l'anguille n'est pas compromise quand on laisse deux ou trois sangsues de marais dans le même cristallisoir.

Voici des récipients contenant depuis deux ans des anguilles isolées ou en compagnie de sangsues. L'eau qui les baigne abonde en algues vertes, en bactéries et en moisissures diverses et en infusoires. La vitalité des anguilles vivant dans cette eau stagnante non renouvelée n'a nullement souffert; des trypanosomes existent toujours dans leur sang. MM. G. Billard et Ch. Bruyant ont eu le mérite de mettre en évidence le rôle des algues vertes en pareil cas, rôle qui nous avait déjà frappé en ce qui concerne la vitalité de l'anguille dans une eau stagnante.

ERRATUM :

Séance du 1[er] avril, p. 623, lignes 5 et 12, *au lieu de* Fortier, *lire* Portier.

Le Gérant : OCTAVE PORÉE.

Paris. — Imprimerie de la Cour d'appel, L. MARETHEUX, directeur, 1 rue Cassette.

Paris. — Imprimerie de la Cour d'Appel, L. MARETHEUX, directeur, 1, rue Cassette

TOME LVIII. — 1906 N° 15 — 21 Avril.

COMPTES RENDUS HEBDOMADAIRES

DES SÉANCES DE LA

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

PUBLIÉS LE VENDREDI DE CHAQUE SEMAINE

Chez MASSON ET Cie, Libraires de l'Académie de Médecine

120, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, PARIS

PRIX DE L'ABONNEMENT

PARIS ET DÉPARTEMENTS **25** FR. | ÉTRANGER. . . . . . . **28** FR.

ière de lire au verso un extrait du Règlement relatif aux publications.

Paris. — Imprimerie de la Cour d'Appel, L. MARETHEUX, directeur, 1, rue Cassette

AVIS IMPORTANT

Extrait de la partie du Règlement qui est relative aux publications.

ART. 18. — **Ne sont insérés dans les Bulletins que les notes ou memoires qui ont été présentés en séance publique**

ART. 19. — **Les notes et mémoires doivent être remis au Sécrétaire général aussitôt après la communication faite.**

ART. 20. — Les Notes des membres et celles qu'ils présentent, sous leur responsabilité, au nom d'auteurs étrangers à la Société, sont publiées dans le Bulletin de la semaine.

L'impression, soit en extraits, soit *in extenso*, des Notes présentées par les étrangers eux-mêmes est décidée par le Conseil. Elles peuvent être ajournées au prochain Bulletin. Quand l'admission n'en est pas prononcée, elles sont néanmoins annoncées, sauf décision contraire de la Société, dans le sommaire du Bulletin de la séance où la communication de ces notes a été faite.

ART. 21. — Les Notes des membres ne doivent pas *dépasser* en étendue trois pages d'impression; celles des étrangers, deux pages.

Le titre seul des communications est inséré dans le Bulletin, au rang qu'elles occupaient dans l'ordre du jour, lorsqu'elles dépassent les limites réglementaires.

ART. 22. — Le même numéro ne peut contenir qu'une seule communication du même auteur sur le même sujet.

ART. 23. — Le Bulletin n'admet que les mémoires des membres de la Société.

La publication des mémoires est décidée en comité secret dans la première séance de décembre, sur la proposition du Conseil et d'après l'espace laissé disponible par les Comptes rendus des séances.

Les mémoires présentés par les étrangers sont signalés dans le sommaire du Bulletin de la semaine et peuvent faire l'objet de rapports admis à figurer parmi les mémoires.

Présidence de M. A. Giard, président.

QUI A ÉCRIT ET COMMUNIQUÉ LA NOTE SIGNÉE « W. GIESBRECHT DE NAPLES »?

Question de M. RAPHAEL DUBOIS.

Dans la séance du 18 mars dernier, on a communiqué à la Société et inséré au Bulletin une *prétendue* communication de M. Giesbrecht. Il est manifeste que cette note a eu pour objet de me porter préjudice, précisément au moment où diverses commissions ministérielles, auprès desquelles j'avais des intérêts en jeu, devaient se réunir. L'avis de plusieurs jurisconsultes, auprès de qui je me suis renseigné, est que cette pièce constitue un faux fabriqué avec l'intention de nuire. En effet, dans une lettre qui m'a été adressée le 31 mars dernier, M. Giesbrecht, de Naples, proteste contre l'usage et l'abus qu'une tierce personne a fait de son nom dans un but d'hostilité contre moi.

Voici la copie exacte de la lettre de M. Giesbrecht :

Copie de la lettre de M. W. Giesbrecht.

STATIONE ZOOLOGICA
NAPOLI
—
Telegrammi : Aquarium.

Napoli, li 31. III. 1905.

MONSIEUR ET TRÈS HONORÉ COLLÈGUE,

Dans le dernier numéro des *Comptes rendus de la Société de Biologie de Paris*, il y a une note sur la luminosité des animaux, signée de mon nom ; c'est une traduction de quelques pages d'un travail que j'ai publié il y a dix ans.

Je tiens à vous informer que ce n'est pas moi qui ai fait et envoyé cette traduction à la Société de Biologie, et que je ne sais pas qui l'a faite. La publication séparée, justement de la partie de mon travail qui contient ma critique de vos idées sur la phosphorescence, ne peut vous paraître qu'un acte d'hostilité contre vous, dont je suis naturellement très loin. Je répète que j'y suis absolument étranger.

Je prends la liberté de vous envoyer mon petit travail.

Agréez, monsieur et très honoré collègue, l'expression de mes sentiments les plus distingués.

Signé : Dr GIESBRECHT.

Pour copie conforme :

R. DUBOIS.

En conséquence, je demande à la Société de rechercher sans retard le coupable, me réservant, d'autre part, tous droits de poursuivre judiciairement, s'il est découvert, conjointement avec M. Giesbrecht, s'il le désire, ou séparément.

Je demande encore que notre protestation soit insérée en première page du prochain bulletin, à la place où a paru la prétendue communication de M. Giesbrecht.

Après ces explications, il est évident qu'il y a lieu de considérer comme étant devenue sans objet pour M. Giesbrecht, la réponse que j'ai faite à une note qui n'était pas de lui.

Pour aider les recherches de la Société, j'ajouterai que le coupable ne paraît être ni un physiologiste, ni un bactériologiste, ni un hygiéniste, car tous savent que la substance vivante peut, dans certains cas, résister à une température sèche de 120 degrés, quand elle a été préalablement desséchée.

M. Pettit, archiviste de la Société, demande la parole et déclare qu'il est en partie, mais involontairement, cause du fait qui s'est produit : c'est lui qui a transmis au bureau, dans la séance du 4 mars 1905, une note expédiée d'Italie au nom de W. Giesbrecht et avec la mention : Travail de la station zoologique de Naples. Il fait ensuite observer que la lecture du manuscrit en question n'éveilla aucun soupçon de la part des cinq ou six membres de la Société qui en prirent connaissance et que M. R. Dubois lui-même, à qui l'épreuve fut communiquée avant la publication, ne conçut aucun doute sur l'authenticité de la pièce, ainsi que l'atteste sa réponse insérée dans les *Comptes rendus*, t. LVIII, p. 617, 1905.

M. Giard, président, dit qu'il s'agit d'une traduction exacte, mais non signée, d'une partie d'un travail de M. Giesbrecht publié il y a dix ans (1).

M. R. Dubois demande à M. le président comment il sait que cette traduction est exacte.

M. le président répond que c'est par une lettre qu'il a reçue de M. Giesbrecht.

M. R. Dubois fait observer que, dans la lettre qu'il a reçue, il n'est pas dit que la traduction soit exacte et qu'il ne la croit pas absolument telle; en tout cas l'opinion de l'auteur a pu changer depuis dix ans. M. Dubois ajoute que, depuis dix ans, il a publié un grand nombre de recherches nouvelles et que ses idées ont évolué avec les découvertes

(1) W. Giesbrecht. Mittheilungen über Copepoden, 7-9, p. 675-677 (*Mittheil. a. d. zool. Stat. zu Neapel*, t. XI, 1895).

de faits nouveaux. Il renvoie à sa note à la Société de Biologie (séance du 1er avril 1905, p. 617). Il est bien entendu que cette note n'est plus une réponse à M. Giesbrecht, mais bien au traducteur anonyme.

La Société consultée décide que la discussion continuera en comité secret afin d'aviser aux mesures susceptibles d'empêcher le renouvellement du fait si regrettable signalé par M. Dubois.

Psychologie et physiologie comparée.

Réponse à M. Raphael Dubois, par M. J.-P. Nuel.

Le résultat le plus clair de l'échange de vue entre M. le professeur Raphaël Dubois (1) et moi (2), c'est la conviction qu'il y a nécessité urgente, impérieuse de créer à l'usage de la physiologie des organes des sens une nouvelle terminologie, qui nous dispense d'employer le même terme pour désigner un fait physiologique d'une part, et un fait psychique d'autre part. Pour qui lit la « réponse » que M. Dubois m'a fait l'honneur de m'adresser, ici même, et l'un ou l'autre de mes travaux sur le même sujet (3), il ne saurait rester le moindre doute que *malgré* l'apparence contraire nous parlons en matière de psychologie *comparée*, des langues totalement différentes, et que par conséquent malgré notre commun désir d'arriver à la vérité, il nous est impossible de nous entendre. — Dans le cas présent, la question est de savoir de *quel* point de vue le physiologiste doit envisager les faits internes, révélés par l'introspection. Avec une courtoisie parfaite, M. Dubois reproduit à mon adresse ses anciens arguments en faveur d'idées à lui. Je me crois donc obligé de préciser, sur un ou deux exemples choisis par lui en quoi nos opinions diffèrent.

Tout d'abord, il faut toujours, en matière de physiologie des organes des sens, se rappeler le principe de J. Mueller relatif aux énergies spécifiques des organes des sens, principe qui avait dans une certaine mesure débrouillé l'« imbroglio métaphysique » dans lequel se débattaient les physiologistes d'alors encore plus que ceux de l'heure actuelle. Dans sa forme présente, ce principe dit notamment ceci : L'excitant extérieur produit dans la terminaison périphérique du nerf dit sensoriel un mouvement physique ou chimique, qui à son tour provoque, par continuité (physio-

(1) R. Dubois, *Comptes rendus de la Soc. de Biol.*, 24 mars 1905.

(2) J.-P. Nuel, *Ibidem*, 25 février, 1905.

(3) Voir surtout J.-P. Nuel, *La Vision*. Paris, O. Doin, 1904. Voir aussi notre travail, Les fonctions spatiales, etc., des organes des sens, *Arch. internat. de physiol.*, I et II, 1904.

logique) un mouvement physico-chimique dans le nerf ; ce dernier mouvement se propage, et, arrivé en un endroit déterminé des centres nerveux, il provoque (chez l'homme) le fait interne, notamment la sensation. Celle-ci est donc localisée dans les centres nerveux, ainsi que du reste le proclame toute la physiologie moderne des centres nerveux.

Or, chez l'homme et chez les animaux munis d'yeux, M. Dubois place la sensation dans l'organe nerveux périphérique, par exemple les sensations visuelles dans le globe oculaire. Ce qu'il nomme sensation (1) est différent de son « impression ». Et celle-ci étant le mouvement physico-chimique signalé plus haut, la « sensation » de notre collègue ne peut être que le fait bien connu, révélé à nous, hommes, par notre sens intime.

Ce point de départ erroné étant admis, M. Dubois en arrive à dire que chez les animaux privés d'organes des sens spécifiés, chez les mollusques par exemple, tout le tégument externe serait le siège des sensations, et celles-ci seraient diffuses. Et immédiatement, notre collègue dit qu'il ne suppose rien *a priori*. Je ne puis m'empêcher de voir dans tout cela une pure hypothèse, et une hypothèse contraire à un dogme de la physiologie moderne.

J'avoue ne pas comprendre lorsque M. Dubois dit que cette sensation peut être latente ou bien perçue, et que la perception dans les centres peut être consciente ou inconsciente. Comme je l'ai dit dans mon volume *La Vision*, ces distinctions physiologiques embrouillées n'avancent en rien notre entendement des choses.

M. Dubois prétend qu'une perception peut être révélée par un phénomène inconscient, une sensation visuelle, par exemple, par la pupilloconstriction. Or, le photo-réflexe pupillaire se produit encore en cas de paralysie du cerveau, c'est-à-dire en l'absence de toute sensation. Je dis non, une sensation ne peut être révélée que par le sens intime.

Il y a des êtres, dit M. Dubois, qui respirent par le tégument, par des trachées, des branchies, par le rectum, par tous les organes, enfin, et il ne voit pas pourquoi les animaux ne penseraient pas par les organes les plus divers. Je réponds que si un animal respire par la peau, nous pouvons constater le fait par les procédés d'investigation physiologique. L'homme, par exemple, respire par la conjonctive ; mais aussi nous « voyons » que le sang s'y artérialise. Or, comment constater l'existence de faits psychiques, sinon par l'introspection. Aucune réaction physiologique n'est caractéristique d'un fait psychique, chez l'homme pas plus que chez la plante.

« M. Nuel, dit notre collègue, ne peut pas scientifiquement conclure, de ce qu'une fourmi n'a pas le cerveau fait comme celui de l'homme, que cet insecte est inconscient. » Je n'ai nulle part rien dit de pareil.

(1) *Loc. cit.* p. 475.

J'avoue que je n'en sais rien, et je soutiens que je n'en saurai jamais rien, ni d'ailleurs M. Dubois non plus.

M. Dubois propose de « faire rentrer la psychologie dans la physiologie et qu'on n'en parle plus ». Le procédé est expéditif, mais pour ma part, je ne le mettrai pas en pratique. Tout en reconnaissant la réalité des faits internes chez l'homme, je propose, au contraire, de pousser la psychologie hors de la physiologie.

Cette contradiction donne à soupçonner que la différence, entre M. Dubois et moi, ne réside peut-être pas uniquement dans les mots, mais dans nos idées sur le fond même des choses.

Les spermotoxines et la glande interstitielle,

par M. D. Voinov.

Dans une note récente « La glande interstitielle du testicule et la défense de l'organisme », Bouin et Ancel (1) arrivent presqu'aux mêmes conclusions que moi (2).

Il y a pourtant une différence entre leur manière de voir et la mienne. La glande interstitielle, suivant eux, a la fonction de défendre l'organisme contre les diverses intoxications; ils constatent l'hypertrophie et l'atrophie de la glande, à la suite des intoxications expérimentales chroniques (alcoolique, tuberculeuse, charbonneuse), et des intoxications rapides (destruction des surrénales).

Je soutiens, au contraire, que la fonction de défense de la glande interstitielle est limitée *surtout* à la protection de la glande et de la fonction génitales.

Malgré la difficulté de cette question, je me permets d'observer que les nombreuses et intéressantes expériences de Bouin et Ancel ne sont pas des arguments décisifs en faveur de leur interprétation et peuvent, tout aussi bien, être invoquées à l'appui de mon opinion.

Leurs expériences prouvent seulement l'existence de l'hypertrophie des éléments interstitiels dans les états cachectiques et infectieux, mais n'indiquent pas que la défense est d'ordre général, plutôt que local.

Pour pouvoir répondre d'une manière certaine, on doit employer des substances qui aient une action toxique, précise, localisée, mais pas générale comme l'alcool et les toxines microbiennes, et actuellement, comme telles, il n'y a que les sérums spécifiques. J'ai essayé d'obtenir,

(1) *Comptes rendus de Soc. de Biologie*, t. LVIII, 1905, n° 12, 13 mars.

(2) D. Voinov. Sur le rôle probable de la glande interstitielle. *Comptes rendus de Soc. de Biologie*, t. LVIII, 1905, n° 9 et : La glande interstitielle du testicule a un rôle de défense génitale, *Archives de zoologie expérimentale et générale*, 1905 [4], vol. III. Notes et Revue n° 5.

après Metchnikoff et Metalnikoff, des sérums contre les glandes mâles, et malgré de nombreux essais, les résultats ont été nuls (1). On peut détruire de cette manière le foie, l'estomac, les reins, le tissu nerveux, la thyroïde, etc., mais on ne peut pas détruire le testicule. C'est le seul organe qui se défende contre les sérums spécifiques. En employant le procédé de Metchnikoff ou de Metalnikoff (autospermotoxine), on arrive au même résultat. Dans les deux cas, *les spermatozoïdes sont sensibilisés* IN VITRO, *le sérum est très actif et malgré cela, la glande mâle reste intacte.*

Metchnikoff a expliqué cette inefficacité des spermotoxines et la différence qui existe entre les résultats obtenus *in vivo* et *in vitro*, par l'absence des alexines, à l'état libre, dans le sang (2). Cette explication ne peut pas être acceptée, dans ce cas bien entendu et voici pourquoi.

J'ai injecté, d'un trait (pour éviter la formation d'anticytases), à des animaux fortement sensibilisés, *directement dans le sang*, des quantités relativement énormes de cytase (sérum normal frais et de même espèce pour éviter des phénomènes d'intoxication générale). Le résultat a été cette fois aussi négatif. Pour éviter l'objection d'une action entravante des amibocytes, j'ai narcotisé les animaux, ou bien j'ai produit une chimiotaxie négative des leucocytes, avant l'injection de la cytase. Le résultat a été le même, le testicule reste toujours indemne.

La sensibilatrice passe et se fixe sur les spermatozoïdes et sur les éléments des tubes séminifères, mais elle est incapable d'arrêter l'activité spermatogénétique et de tuer les spermatozoïdes. *L'alexine au contraire est arrêtée en chemin, ou neutralisée.*

La défense du testicule contre les sérums spécifiques consiste donc en une dissociation des deux substances actives, la cytase et la sensibilatrice, et cette dissociation est due probablement à l'activité de la glande interstitielle. L'une des principales fonctions de cette glande est donc une défense génitale.

Altération des greffes thyroïdiennes par l'emploi de la « subcutine » comme anesthésique local,

par M. H. Cristiani et Mlle S. Frigoff.

Les conditions particulièrement défavorables dans lesquelles se trouvent les tissus transplantés rendent les greffes très susceptibles d'être

(1) Tandis que Metchnikoff et Metalnikoff ont injecté des spermatozoïdes dans la cavité péritonéale, j'ai fait les injections avec des testicules entiers, finement broyés et mélangés avec de l'eau physiologique. Le résultat est le même.

(2) J. Rehns arrive à la même conclusion. (*Comptes rendus de Société de Biologie*, t. LVI, 1904, n° 13.)

endommagées par l'action d'agents extérieurs. L'un de nous a déjà attiré l'attention sur les effets produits par différents agents (1) et en particulier par des substances capables de produire l'anesthésie locale, comme la cocaïne (2). En effet, ces dernières recherches, complétées par Mme Ouspensky (3), ont démontré le danger qu'il y a, pour le sort ultérieur des greffes, à pratiquer la transplantation sur un terrain cocaïnisé.

Nous avons voulu voir si d'autres substances anesthésiantes étaient plus recommandables à ce point de vue et nous avons fait une série d'expériences sur la subcutine de Kitsert. Ce produit, présenté comme succédané de la cocaïne, paraît être, d'après les recherches de Pachantoni, moins toxique que la cocaïne, mais aussi son action anesthésiante est-elle notablement plus faible.

Elle présente en outre l'inconvénient de produire de la méthémoglobine en présence du sang; nous avons constamment pu remarquer ce fait pendant nos expériences.

En pratiquant des greffes thyroïdiennes chez des rates dans des régions préalablement subcutinisées (4) et en étudiant ces greffes environ un mois plus tard, on peut très facilement se rendre compte que leur structure est tout autre que celle de greffes témoins.

Toutes les greffes étudiées (sauf une) ont présenté des altérations dégénératives et inflammatoires aboutissant à la destruction partielle et même totale du tissu thyroïdien transplanté; tandis que, dans les greffes faites dans des conditions normales, la régénération au bout de ce même laps de temps est constamment parfaite. La seule greffe qui exceptionnellement n'avait pas montré de signes de dégénérescence, avait été faite sous la peau de l'abdomen par une incision pratiquée à côté de la place où avait été faite l'injection de subcutine, et il est vraisemblable que le tissu transplanté n'a pas été placé exactement dans l'endroit de l'injection ou que la résorption de cette dernière avait déjà été suffisante au moment de la transplantation.

Nous avons essayé d'employer, au lieu des solutions de subcutine dans l'eau distillée (1 p. 100), des solutions de cette substance dans l'eau salée physiologique et les résultats ont été meilleurs; la dégénérescence et les manifestations inflammatoires ont été moins prononcées

(1) Cristiani. Évolution histologique des greffes faites avec du tissu thyroïdien conservé. *Journal de physiologie et de pathologie générale*, 1905, n° 2.

(2) Cristiani et Mme Ouspenski. Effet de la cocaïnisation locale sur les greffes thyroïdiennes. *Comptes rendus de la Société de Biologie*, 1904, 2 juillet.

(3) Mme Ouspenski. Influence de la cocaïne sur la reprises des greffes thyroïdiennes. *Thèse* de Genève, 1904.

(4) Ces expériences seront rapportées prochainement dans la thèse de Mlle Frigoff (*Thèse* de Genève, 1905.)

et parfois les greffes obtenues présentaient une régénération suffisante pour faire espérer une persistance de la greffe.

Dans une dernière série d'expériences, nous avons pratiqué des greffes avec du tissu thyroïdien qui avait été préalablement immergé pendant une à quatre minutes dans des solutions de subcutine, soit dans l'eau distillée, soit dans l'eau salée physiologique. Les premières ont toutes présenté des dégénérescences allant jusqu'à la nécrose totale et à l'atrophie consécutive de la greffe, tandis que les transplantations faites avec du tissu thyroïdien infusé pendant une minute dans la solution de subcutine dans l'eau salée ont donné des résultats bien supérieurs; notamment une greffe ainsi obtenue présentait au bout d'un mois une régénération presque complète.

Il résulte de ces expériences qu'il serait dangereux d'employer la subcutine comme anesthésique local dans la pratique chirurgicale des greffes thyroïdiennes; cette substance provoque de graves lésions dans les tissus greffés; ces lésions sont moindres si l'on emploie la substance dissoute dans l'eau salée physiologique, mais sont dans la règle encore assez marquées pour compromettre les résultats de l'opération.

(*Laboratoire d'hygiène et de physiologie expérimentale de l'Université de Genève.*)

Influence de l'orthostatisme sur le fonctionnement du rein à la fin de la grossesse,

par MM. G. Linossier et G.-H. Lemoine.

Dans une série de notes présentées à la Société de Biologie (1) nous avons établi que la position debout est défavorable au fonctionnement normal du rein. Nous avons constaté notamment que, d'une manière constante, la quantité d'urine sécrétée en un temps donné, dans la position debout, est moindre que la quantité sécrétée dans le même temps par le même sujet couché.

Cette *oligurie orthostatique* est particulièrement nette chez les sujets dont le rein fonctionne médiocrement, et nous avons été amenés à considérer l'exagération de ce phénomène normal comme un signe très délicat d'insuffisance rénale.

Des recherches ultérieures ont tout à fait confirmé nos premières observations. Une modification de technique nous a même permis de mettre en évidence chez les sujets sains la diminution, sous l'influence

(1) Séances du 4 avril et du 9 mai 1903.

de l'orthostatisme, de l'excrétion des principaux éléments solides de l'urine, urée, phosphates, chlorures, diminution que nous n'avions à l'origine constatée nettement que chez les sujets à fonctions rénales défectueuses. Il suffit de comparer les urines émises en quatre heures (de sept heures à onze heures du matin, par exemple) au lieu de faire porter la comparaison sur les urines de douze heures comme nous l'avions fait d'abord.

Nous avons invoqué, pour expliquer l'oligurie orthostatique, une légère torsion du pédicule rénal provoquée par le poids de l'organe et ayant pour conséquence une diminution de calibre des vaisseaux, notamment de la veine rénale.

Il nous a semblé intéressant de rechercher dans quelle mesure la grossesse modifie les phénomènes que nous avons étudiés.

Les conditions de soutien du rein sont en effet tout à fait changées chez la femme enceinte : Dans la position debout, l'organe est soutenu par la masse intestinale, soulevée elle-même par l'utérus gravide ; son abaissement, s'il se produit, doit donc être réduit au minimum.

Dans la position horizontale, au contraire, l'utérus peut, directement ou par l'intermédiaire de la masse intestinale, comprimer le rein et son pédicule, peut-être même provoquer, par le refoulement de la glande, une flexion des vaisseaux en sens inverse de celle que produit l'orthostatisme chez les sujets sains, c'est-à-dire à concavité supérieure.

On pouvait donc *a priori* supposer que le rein de la femme *enceinte* se trouve dans des conditions statiques plus défectueuses quand elle est couchée que quand elle est debout, et prévoir la possibilité de la disparition chez elle de l'oligurie orthostatique normale, peut-être même une inversion des phénomènes habituellemeet observés et l'apparition d'une *oligurie clinostatique*.

Grâce à l'obligeance de M. le professeur Pinard, et de M. Couvelaire, chef de laboratoire à la clinique Baudelocque, nous avons pu vérifier cette hypothèse théorique, chez des femmes arrivées à la dernière période de leur grossesse, et nous en avons constaté le bien fondé.

Voici par exemple les quantités d'urine, d'urée et de chlorure de sodium éliminées de sept heures à dix heures du matin par trois femmes du service tenues alternativement levées et couchées. Les nombres du tableau ci-dessous sont la moyenne de trois expériences pour les n^{os} I et III et de cinq expériences pour le n° II.

	LEVÉE				COUCHÉE		
	Volume	Urée	NaCl		Volume	Urée	NaCl
	—	—	—		—	—	—
I. . .	372	3,36	3,08	I. . .	165	1,98	1,33
II. . .	185	3,25	2,46	II. . .	120	1,86	1,32
III. . .	540	5,95	4,69	III. . .	263	3,80	3,52

Mais l'existence d'une oligurie clinostatique aussi nette est loin d'être

constante. Parfois on ne constate, chez la femme enceinte, que l'absence de l'oligurie orthostatique normale; souvent même cette oligurie orthostatique se manifeste comme chez les sujets ordinaires.

On conçoit en effet que le refoulement ou la compression du rein, dont nous avons admis l'existence pendant la station horizontale, nécessitent, pour leur réalisation, le concours d'un certain nombre de circonstances qui ne sont pas toujours réunies. Il suffit par exemple que, pendant la période d'expérimentation, la femme se soit tenue couchée sur le côté, pour qu'un rein au moins ait échappé à la compression. Le volume de l'utérus, sa mobilité, la position du fœtus jouent un rôle non moins important. Nous avons pu reprendre, dans les tout derniers jours de leur grossesse, l'étude des sujets I et II du tableau ci-dessus. L'engagement de la tête fœtale s'étant réalisé, et la compression rénale ayant de ce fait notablement diminué, l'oligurie clinostatique, que nous avions constatée quinze jours auparavant, avait disparu, et l'oligurie orthostatique des sujets normaux se manifestait très nettement, ainsi qu'il résulte du tableau suivant (les nombres portés sur ce tableau représentent les moyennes de six expériences).

	LEVÉE				COUCHÉE		
	Volume	Urée	NaCl		Volume	Urée	NaCl
	—	—	—		—	—	—
I. . .	283	4,68	2,88	II. . .	400	5,26	3,38
II. . .	203	2,83	2,76	I. . .	490	8,34	4,47

Cette réapparition de l'oligurie orthostatique au moment de l'engagement confirme l'interprétation mécanique que nous avons donnée plus haut de l'oligurie clinostatique observée par nous chez certaines femmes enceintes. Il eût été bon de pouvoir ajouter à cette démonstration la réapparition constante de l'oligurie orthostatique normale après l'accouchement. Malheureusement, à la clinique Baudelocque, les femmes accouchées ne se lèvent que pour quitter l'hôpital, et il est très difficile d'obtenir d'elles une prolongation de séjour, fût-elle de vingt-quatre heures. Nous n'avons pu qu'une seule fois répéter chez une accouchée l'expérience faite pendant la grossesse : la femme qui fut le sujet de cette recherche n'avait pas, avant son accouchement, d'oligurie clinostatique; on constatait seulement chez elle la disparition de l'oligurie orthostatique normale. Celle-ci reparut après la délivrance, ainsi qu'il résulte du tableau ci-après.

	LEVÉE				COUCHÉE		
	Volume	Urée	NaCl		Volume	Urée	NaCl
Avant	—	—	—	Avant	—	—	—
l'accouchement.	310	4,49	3,41	l'accouchement.	303	4,78	3,54
Après l'accouchement.	110	2,42	1.21	Après l'accouchement.	240	5,04	5,50

Ces faits ne sont pas intéressants que par la confirmation qu'ils

apportent de notre interprétation des modifications de la sécrétion rénale dues à l'orthostatisme ; ils ont une conclusion pratique.

Quand on désire provoquer, chez une femme enceinte, la diurèse la plus abondante possible, il ne faut pas, comme nous avons montré qu'il fallait le faire pour un sujet sain, la maintenir par principe dans la position horizontale, mais on doit s'assurer d'abord de la position dans laquelle l'urination atteint son maximum.

L'influence des sérums normaux des mammifères et des oiseaux sur le *Trypanosoma paddæ*,

par MM. Levaditi et Sevin.

Le sort des trypanosomes des mammifères, introduits dans l'organisme des animaux normalement, ou rendus artificiellement résistants, a été étudié d'une façon complète par Rabinowitch et Kempner (1) et surtout par Laveran et Mesnil (2). Ces derniers savants ont constaté que, pour ce qui concerne les animaux ayant une immunité naturelle, les phagocytes interviennent d'une façon exclusive, pour déterminer la résorption de ces trypanosomes, qui sont englobés vivants et mobiles. Nous avons entrepris des recherches analogues avec le *Trypanosoma paddæ*, découvert par l'un de nous (Levaditi) dans le sang d'un *Padda orizivora* et étudié de près par Laveran et Mesnil et par Thiroux (3).

Nous avons examiné particulièrement : 1° l'action exercée par le sérum des animaux normalement réfactaires (cobaye, souris, calfat (4) et rat) sur notre trypanosome ; 2° les propriétés immunisantes de ce sérum ; 3° le mécanisme qui préside à la résorption de ce trypanosome introduit dans la cavité péritonéale de ces animaux.

I. — Le sérum frais de *cobaye* neuf n'agglutine pas (ou faiblement) le *Trypanosoma paddæ* ; chauffé à 56 degrés pendant une demi-heure, ce sérum acquiert des qualités agglutinantes manifestes. L'absence de pouvoir agglutinatif dans le sérum frais pourrait s'expliquer par l'intervention d'une *antiagglutinine thermolabile*, existant dans ce sérum ; en effet, si on ajoute une certaine quantité de sérum frais à du sérum préalablement porté à 56 degrés, on remarque une diminution sensible de la force agglomérante de ce dernier.

(1) *Zeitschr. für Hyg.*, vol. 30, p. 251.

(2) Laveran et Mesnil, *Trypanosomes et trypanosomiases*. Masson, 1904.

(3) *Annales de l'Institut Pasteur*, 1905, mars.

(4) Certains calfats offrent une résistance naturelle vis-à-vis de l'infection par le *Trypanosoma paddæ*. Nous avons eu soin de les éprouver à plusieurs reprises et d'exclure l'hypothèse d'une infection latente.

Le sérum de *souris* n'exerce aucune influence immobilisante ou agglutinante vis-à-vis du *Trypanosoma paddæ* et il en est de même de celui des calfats normalement résistants à l'infection par ce parasite.

II. — Seul le sérum de *rat* se montre nettement immobilisant et trypanolytique. Il tue rapidement les trypanosomes et les transforme en des masses arrondies, possédant une vacuole centrale et portant les vestiges du flagelle et de la membrane ondulante. Ce sérum perd ses propriétés actives à 56 degrés et ne peut être régénéré ni par le sérum de cobaye, ni par celui de souris. L'immobilisation des *Trypanosomes* dans le sérum de rat n'est nullement due à l'action hémolytique que ce sérum exerce vis-à-vis des hématies de *Padda*, mais à la présence d'une cytase et d'un ambocepteur. En effet, si on ajoute à du sang riche en parasites, du sérum chauffé de rat, et de la cytase de cobaye, on provoque la dissolution de ce sang, cependant que les trypanosomes continuent à se mouvoir. C'est là un fait qui prouve l'existence d'une certaine indépendance entre la cytase hémolytique et le complément trypanolytique, et qui vient ainsi à l'appui de la théorie qui admet la pluralité des cytases (Ehrlich et Morgenroth, Metchnikoff).

Cette première série de recherches démontre que l'immunité naturelle de la souris, du cobaye et du *Padda* réfractaire, ne saurait être attribuée aux propriétés actives du sérum de ces animaux. Le rat occupe une place spéciale parmi les organismes qui résistent à l'infection par le *Trypanosoma paddæ*, son sérum étant doué de qualités immobilisantes et lytiques manifestes.

(*Travail du laboratoire de M. Metchnikoff à l'Institut Pasteur.*)

MÉCANISME DE L'IMMUNITÉ NATURELLE DES MAMMIFÈRES ET DES OISEAUX VIS-A-VIS DU *Trypanosoma paddæ*,

par MM. LEVADITI et SEVIN.

Nous avons montré dans une note précédente que les animaux ayant une immunité naturelle vis-à-vis du *Trypanosoma paddæ*, peuvent être répartis en deux catégories : ceux qui possèdent un sérum dépourvu de qualités immobilisantes et trypanolytiques (cobaye, souris, calfat), et ceux dont le sang est nettement toxique pour ce trypanosome (les rats blancs). Il était intéressant de préciser le mécanisme de l'état réfractaire de ces deux catégories d'animaux et d'étudier le sort du *Trypanosoma paddæ* injecté dans la cavité péritonéale. Voici les résultats que nous avons obtenus en expérimentant dans cette voie :

a) Une souris blanche *a* reçoit dans le péritoine 3/4 centimètre cube d'eau

salée isotonique; le lendemain (leucocytose locale), on introduit dans la cavité péritonéale de cette souris, ainsi que d'une souris témoin *b*, un 1/2 centimètre cube de sang de calfat infecté. Tandis que chez la souris *b*, les trypanosomes mobiles montrent des formes de division vers la cinquième heure, et persistent après s'être légèrement multipliés, jusque vers la onzième heure, pour être ensuite phagocytés et disparaître définitivement (1), chez la souris *a* on constate l'englobement rapide des parasites par les phagocytes et la disparition de ces parasites a lieu vers la cinquième heure. Cet englobement rappelle celui que Laveran et Mesnil (2) ont constaté chez les cobayes injectés avec le T. Lewisii; il consiste en ce fait que les leucocytes poussent des prolongements en forme de cône, pour saisir l'extrémité postérieure des trypanosomes mobiles (3).

Cette expérience prouve que la résorption des trypanosomes n'est pas précédée par l'immobilisation de ces organismes et qu'elle est sous la dépendance des leucocytes accourus dans le péritoine. Elle montre de plus, que ces protozoaires réussissent à se multiplier dans la cavité péritonéale de la souris, organisme normalement réfractaire (4).

Si on a soin d'hyper-immuniser les souris par des injections répétées de sang trypanosomique, on constate que le sérum de ces souris, devenu fortement hémolytique et hémoagglutinant, n'acquiert aucune propriété active à l'égard de ces trypanosomes. Cependant, la résorption intra-péritonéale des parasites, réalisée par les phagocytes, s'opère d'une façon plus rapide chez les souris hyper-immunisées que chez les animaux témoins (5).

b) Si on injecte dans le péritoine d'un rat blanc ayant reçu préalablement 2 centimètres cube d'eau physiologique, ainsi que d'un rat témoin, une certaine quantité de sang trypanosomique, on constate que les trypanosomes persistent chez le premier pendant une heure et plus, tandis qu'ils disparaissent presque instantanément chez le second. A aucun moment on ne remarque des formes de division. — Cette disparition rapide des parasites chez le rat non préparé, est due à l'intervention d'un ambocepteur libre et d'une cytase renfermée dans les leucocytes. En effet, ici, comme lorsqu'il s'agit d'animaux immunisés activement contre le vibrion cholérique, l'injection préalable d'eau salée dans le péritoine, renforce les leucocytes, empêche la phagolyse et retarde

(1) Parfois les Trypanosomes persistent dans le péritoine plus de vingt-quatre heures.

(2) Laveran et Mesnil, *Trypanosomes et trypanosomiases*, Masson, 1904.

(3) Il nous a été impossible de déceler les trypanosomes dans les leucocytes, après la coloration des préparations. Ces organismes sont très probablement vite digérés par les leucocytes qui les englobent.

(4) Des expériences analogues, réalisées avec des *Padda* normalement réfractaires, ont fourni les mêmes résultats.

(5) La phagocytose des trypanosomes peut être également réalisée *in vitro*.

ainsi la destruction extra-leucocytaire des micro-organismes. Il y a à ce point de vue, une opposition à faire entre la souris et le rat; tandis que chez le premier de ces animaux, l'accumulation des leucocytes dans le péritoine facilite la résorption des trypanosomes, elle retarde sensiblement cette résorption chez le second. Cette différence s'explique par le fait que chez la souris, les phagocytes interviennent *seuls* pour faire disparaître les trypanosomes de la cavité péritonéale, cependant que chez le rat, cette disparition est pour une part attribuable aux qualités lytiques des humeurs.

c) Le sérum des souris normales ou hyper-immunisées est dépourvu de propriétés immunisantes (mélange de virus et de sérum fait *in vitro*). Par contre, le sérum de rat possède un certain pouvoir *anti*, pouvoir qui disparaît par le chauffage à 56 degrés.

(*Travail du laboratoire de M. Metchnikoff à l'Institut Pasteur.*)

Sur la recherche du formol dans le lait,

par M. E. Nicolas.

MM. Manget et Marion ont indiqué un procédé rapide et sensible de recherche du formol dans le lait, basé sur l'emploi du diamidophénol ou de l'amidol : le lait, saupoudré légèrement de l'une ou l'autre de ces deux substances, prend une coloration saumon, lorsqu'il est normal, carbonaté ou boraté, jaune-serin s'il a été formolé. La réaction, d'après les auteurs, est sensible à 1 p. 30000 (1).

Le diamidophénol et l'amidol peuvent être utilisés d'une autre façon et devenir la base d'un procédé de recherche du formol dans le lait et dans toutes les substances alimentaires, également très simple et plus sensible que le précédent.

On sait que les méta-diamines donnent avec les aldéhydes une forte *fluorescence verte* (Béla de Bitto). La métaphénylène-diamine présente cette propriété à un degré très accusé ; il en est de même du diamidophénol C^6H^3 (OH) $(AzH^2)^2$ 1. 2. 4 ou de son chlorhydrate, l'amidol, chez lesquels les groupements AzH^2 sont en position méta, l'un par rapport à l'autre.

Lorsqu'on fait dissoudre dans un liquide renfermant de l'aldéhyde formique une quantité suffisante de diamido-phénol ou d'amidol, on voit ce liquide se colorer plus ou moins rapidement en jaune ou en

(1) *Comptes rendus de l'Académie des sciences*, 13 octobre 1902 p. 584.

jaune orangé et devenir très fluorescent. La chaleur accélère la réaction et la rend presque instantanée.

La fluorescence s'observe surtout bien quand on regarde à contre-jour et sur fond noir le tube où l'on a fait la réaction. Dans les solutions où l'aldéhyde est en excès par rapport au réactif, la fluorescence n'apparait pas, même à chaud, et la coloration jaune, seule, se manifeste; dans celles, au contraire, où c'est le réactif qui domine, la fluorescence verte et la teinte jaune se développent, mais celle-ci passe à la longue au rouge-cerise et même au brun et cela d'autant plus vite que l'excès de réactif ajouté est plus grand. La dilution du liquide atténue la teinte jaune sans faire disparaître la fluorescence et le liquide, vu par transparence, peut sembler presque incolore, tout en étant encore fluorescent.

Les acides acétique et lactique n'empêchent pas la fluorescence de se manifester; il en est de même des acides chlorhydrique et sulfurique, ajoutés au liquide en très petite quantité; une plus forte proportion de ces derniers acides, ainsi que les alcalis, s'opposent à son apparition.

La réaction est d'une extrême sensibilité; elle est encore très nette avec des solutions qui renferment une partie du formol (solution d'aldéhyde à 40 p. 100) pour 500.000 parties et même davantage d'eau. Cette sensibilité atteint presque celle du procédé à la fuschine décolorée par SO^2 (bisulfite de rosaniline).

La réaction qui vient d'être indiquée, peut être appliquée, *de la* façon suivante, à la recherche du formol dans le lait : on précipite la caséine du lait par de l'acide acétique au 1/10 ou de l'acide lactique et l'on filtre. Le filtrat, légèrement louche, est additionné de quelques cristaux d'amidol.

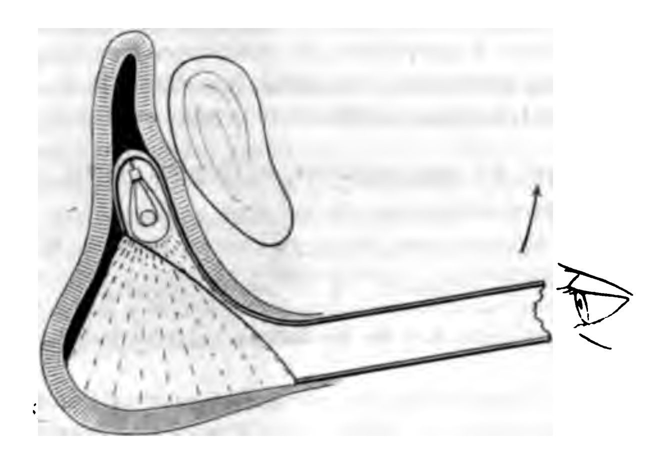
La précipitation de la caséine peut encore être réalisée par le chlorure de sodium ou le sulfate de magnésium, dissous à saturation dans le lait; les lacto-sérums, obtenus par ce procédé, sont très limpides et aptes à être soumis à la réaction. A froid, celle-ci est quelquefois un peu longue à se faire; on peut l'activer par la chaleur, en ayant soin, au préalable, de dépouiller les lacto-sérums des matières albuminoïdes coagulables qu'ils renferment par l'addition d'acide acétique à ces lacto-sérums saturés de NaCl ou de SO^4Mg et filtration consécutive; les filtrats, d'une limpidité parfaite, peuvent alors, après addition de réactif, être chauffés à une température voisine de l'ébullition.

Cette méthode de recherche, qui n'exige que des manipulations simples, permet d'obtenir une réaction très nette (fluorescence verte) avec des laits formolés à 1 p. 500.000 et dans des proportions même inférieures à 1 p. 500.000.

Nouveau cystoscope a air sans partie optique a lampe renversée, au plafond (1),

par M. F. Cathelin.

J'ai l'honneur de présenter à la Société un cystoscope à air basé sur un principe entièrement nouveau et remarquable par sa simplicité. C'est un tube urétroscopique muni d'un bec presque à angle droit et *qui porte à son extrémité supérieure une lampe électrique froide renversée, permettant d'éclairer la vessie de haut en bas, comme les lampes fixées au plafond de nos appartements*. Un mandrin de forme toute nouvelle, métallique et souple permet l'introduction du tube sans douleur chez l'homme et chez la femme.



Avantages sur les cystoscopes ordinaires :

1° Ce nouveau cystoscope peut fonctionner dans les vessies petites, ou dans celles souillées par le pus ou le sang.

2° Il peut permettre de faire le cathétérisme des uretères sans danger de contamination vésicale et élimine ainsi certains obstacles vésicaux que les autres cystoscopes ne peuvent vaincre.

3° Il ne peut pas brûler la vessie, car *il n'y a pas de fenêtre latérale* comme dans tous les autres cystoscopes existant aujourd'hui en Allemagne ou en France, et de plus la lampe ne chauffe pas;

4° Avantage *immense*, il permet la *vision droite* et non la *vision renversée*; par conséquent il n'y a pas de correction toujours délicate à faire avec le renversement des images de tous les autres cystoscopes. On voit l'objet directement et *non grossi*, car la cystoscopie à eau a ses illusions.

(1) Un pli cacheté a été déposé à l'Académie des sciences dans sa séance du 10 avril 1905 et inscrit sous le n° 6.976.

Weinland a prétendu que les macérations de pancréas de jeunes chiens nourris au lait contiennent un ferment qui dédouble le sucre de lait. Portier est arrivé à un résultat contraire : j'ai confirmé les conclusions négatives de cet auteur.

Dans un travail récent Bainbridge (1) réédite, mais cette fois pour le suc pancréatique lui-même, l'assertion de Weinland à propos de la macération. Il avance que le suc pancréatique de chien à la mamelle ou nourri au lait contient de la lactase. Il aurait constaté également que si à un chien normal on injecte, sous la peau, une macération chloroformique d'intestin de chien soumis au régime lacté, la lactase apparaît dans le suc pancréatique de cet animal.

Cette assertion de Bainbridge m'a engagé à reprendre cette question.

Résultats. — Voici les principaux résultats de mes expériences :

1° Le suc pancréatique de jeune chien à la mamelle ne contient pas de lactase.

2° Le suc pancréatique de chienne en lactation ne contient pas non plus de diastase hydrolysant le lactose.

3° Un chien reçoit sous la peau pendant quatre ou cinq jours des injections quotidiennes de macération intestinale de jeune chien de deux mois à la mamelle. Ces macérations sont riches en lactase. On pratique chez cet animal une fistule du canal de Wirsung ; on recueille une certaine quantité A de suc pancréatique de secrétine. On injecte alors sous la peau de ce chien, de nouveau, 30 centimètres cubes de la *macération* intestinale riche en lactase. On recueille une nouvelle portion B de suc pancréatique de fistule.

On constate l'absence de lactase aussi bien dans A que dans B.

Le suc pancréatique a été employé tantôt pur (réaction alcaline) ; tantôt légèrement additionné d'acide acétique (réaction neutre) ; enfin mêlé avec des antiseptiques divers : chloroforme, fluorure, et toluène.

Conclusion. — Même dans les cas où l'indique Bainbridge, on ne peut déceler la présence de lactase dans le suc pancréatique du chien.

(*Travail du laboratoire de physiologie de la Sorbonne.*)

Action du suc intestinal sur la sécrétion entérique,

par M. Albert Frouin.

En expérimentant sur des animaux porteurs de deux fistules duodénales de Thiry, j'ai montré que l'introduction d'une solution d'acides, de savons, de chloral ou de l'eau éthérée, dans l'une des anses, produit

(1) Bainbridge. Sur l'adaptation du pancréas, *Journal of physiology*, mai 1904.

une sécrétion non seulement dans l'anse directement excitée, mais encore une sécrétion à distance dans l'autre anse (1).

Par quel mécanisme se produit la sécrétion à distance?

Il ne s'agit pas d'un phénomène réflexe.

En effet les excitations mécaniques ou électriques provoquent une sécrétion locale qui est en rapport avec la durée de l'excitation; elles n'ont sensiblement aucune action sur la sécrétion à distance.

Au contraire, on pourrait admettre avec vraisemblance une action chimique, car toutes les substances que j'ai indiquées plus haut, par leur contact avec la muqueuse intestinale forment de là sécrétine, qui injectée dans le courant circulatoire provoque une sécrétion abondante de suc intestinal. De plus, la sécrétion directe et la sécrétion à distance sont en rapport avec la concentration de la solution et avec la durée du contact. Avec les acides par exemple les liquides retirés de l'anse intestinale, neutralisées et bouillis renferment de la sécrétine (2).

On pouvait donc se demander si ce n'est pas par la formation de sécrétine que ces différentes substances provoquent la sécrétion à distance du suc intestinal.

Le liquide sécrété par l'anse intestinale après le contact de l'acide et des autres substances présente tous les caractères du suc intestinal; débarrassé des éléments figurés par centrifugation et injecté dans la circulation d'un animal porteur de fistule de Thiry à la dose de 5 centimètres cubes, il a provoqué la sécrétion de 19 centimètres en une heure alors que la sécrétion normale était de 8 centimètres cubes en sept heures; — le même liquide injecté à un animal porteur d'une fistule du canal de Virsung n'a aucune action sur la sécrétion pancréatique. On doit donc conclure qu'il ne renferme pas de sécrétine, à moins d'admettre que l'intestin ne soit plus sensible à l'action de cette substance que le pancréas lui-même.

Si l'on ajoute du suc intestinal à la sécrétine neutralisée, il la détruit. On peut donc admettre que l'action sécrétoire du suc entérique est due à une substance différente de la sécrétine.

Il y a une autre preuve qui accentue encore la distinction entre ces deux substances. *C'est la spécificité de l'action sécrétoire du suc entérique.* La sécrétine provoque la sécrétion du suc pancréatique de la bile, du suc entérique; le suc intestinal injecté à des animaux porteurs de fistules salivaires gastrique, pancréatique, biliaire, n'a aucune action sécrétoire sur ces glandes.

(1) A. Frouin, action directe et locale des acides, des savons, de l'éther, du chloral introduits dans une anse intestinale. Action à distance de ces substances sur la sécrétion entérique, *Société de Biologie*, 12 mars 1904, p. 461.

(2) C'est là un procédé commode et rapide de se procurer de la sécrétion. Ce fait prouve, en outre, que la sécrétine se produit dans la lumière du canal intestinal.

Le suc intestinal de fistules permanentes d'espèces éloignées a la même action sécrétoire; le suc intestinal du bœuf par exemple, injecté au chien, provoque la sécrétion entérique chez ce dernier.

Est-ce à l'une des diastases qu'il renferme que le suc intestinal doit son action sécrétoire? Le suc chauffé dix minutes à 100 degrés a la même action; la substance sécrétoire n'est donc vraisemblablement pas une diastase. Elle n'est pas précipitée du suc par une addition de quatre volumes d'alcool à 95 degrés.

Mais un autre point méritait d'être élucidé. La sécrétine spécifique contenue dans le suc peut-elle se résorber dans le tube digestif et exciter ou augmenter la sécrétion physiologique?

L'ingestion de 50 centimètres cubes de suc intestinal chez un animal porteur d'une fistule jéjunale de Thiry, opéré depuis plus d'une année, dont la sécrétion était de 3 à 4 centimètres cubes de suc en sept heures a provoqué la sécrétion de 12 c. c. 6; et les jours suivants la sécrétion était de 11 c. c. 2, 9 c. c. 3, et 8 c. c. 4 dans le même temps. De ce fait que l'injection ou l'ingestion de suc intestinal provoque une augmentation de la sécrétion qui se manifeste immédiatement et se continue pendant plusieurs jours, on peut conclure que la résorption de certains principes du suc intestinal est un excitant de la sécrétion dans les conditions physiologiques.

Conditions dans lesquelles le chloroforme provoque l'incoagulabilité du sang. Rapport avec l'ictère,

par M. Doyon.

I. — J'ai démontré que le chloroforme détermine dans certaines conditions les phénomènes suivants :

a) La nécrose du foie;

b) La disparition du fibrinogène du plasma sanguin;

c) L'incoagulabilité du sang.

La démonstration de ces faits est réalisée chez le chien. Le chloroforme est donné chaque jour par la sonde dans l'estomac, à la dose de 2 grammes par kilogramme d'animal, mêlé à 3 volumes d'huile. La mort peut survenir dès le troisième ou le quatrième jour.

II. — La disparition du fibrinogène et l'incoagulabilité du sang ne se produisent que si le foie est nécrosé. Je produirai à cet égard un tableau comparatif très probant, dressé en collaboration avec M. Billet dans le laboratoire du professeur Renaut. Aujourd'hui, je désire faire remarquer que l'incoagulabilité et la disparition du fibrinogène ne s'accom-

pagnent pas d'ictère, dans les conditions expérimentales que j'ai indiquées. L'urine donne bien les réactions de Gmelin et de Pettenkoffer, mais les tissus ne présentent aucune pigmentation. Lorsque l'ictère survient, et cela se produit assez fréquemment, le sang coagule, le caillot ne se redissout pas ou peu, le plasma contient encore abondamment du fibrinogène.

(*Travail du laboratoire du professeur Morat.*)

Action du tissu pulmonaire sur la coagulabilité du sang,

par MM. M. Doyon, A. Morel et M. Kareff.

I. — Doyon et Kareff ont vu que le fibrinogène disparait, très rapidement, du sang après l'ablation du foie. Doyon avait observé dès l'année dernière que le sang broyé avec du tissu pulmonaire ne coagulait pas. On pouvait admettre que le poumon exerce un rôle modificateur du fibrinogène. Déjà, anciennement, Pawlow avait constaté que le sang devient incoagulable si on supprime complètement sur un chien vivant le cycle de la grande circulation pour ne laisser au sang d'autre trajet à parcourir que celui de la circulation pulmonaire et du cœur.

II. — Nous avons observé les faits suivants :

a) Le sang reçu sur du poumon et broyé avec ce tissu devient incoagulable;

b) Il ne se produit pas de fibrine. L'analyse chimique ne permet pas d'extraire cette substance avec ces caractères habituels.

Si on examine au microscope le dépôt formé par le mélange du sang et du tissu pulmonaire ou les éléments solides de ce mélange qui résistent à l'action de l'eau distillée, on ne trouve pas de fibrine; le fait a été vérifié plusieurs fois par M. Regaud;

c) Le fibrinogène disparaît en quelques heures dans le liquide obtenu par la centrifugation du mélange constitué par le sang et le tissu pulmonaire;

d) Le florure de sodium empêche l'action du tissu pulmonaire sur le fibrinogène du plasma.

(*Travail du laboratoire de M. Morat.*)

Cirrhoses biliaires d'origine éberthienne,

par MM. A. Gilbert et P. Lereboullet.

On connait actuellement toute la série des lésions qui, avec ou sans fièvre typhoïde antérieure, résultent de l'action du bacille d'Eberth sur les voies biliaires. Elles peuvent servir d'exemple et montrer les divers degrés des angiocholécystites microbiennes, tantôt simplement catarrhales, tantôt pyogènes, tantôt enfin lithogènes ou cirrhogènes.

Pourtant, à l'inverse de la lithiase biliaire d'origine éberthienne, les cirrhoses biliaires dues à cette cause, n'ont pas jusqu'à présent retenu l'attention, bien que la fièvre typhoïde soit loin d'être rare dans les antécédents de sujets atteints de cirrhose biliaire. Deux observations cliniques, récemment suivies par nous, rapprochées de quelques cas antérieurement observés montrent qu'il s'agit là d'une étiologie possible, sinon fréquente de ces cirrhoses :

Obs. I. — Lucie C..., âgée de seize ans, nous a consultés en novembre 1902 pour une jaunisse dont le début apparent remontait à deux mois environ.

Son interrogatoire et celui de sa mère n'ont révélé aucun antécédent biliaire personnel ou familial. A six ans et demi, elle a eu une forte *fièvre typhoïde*. Depuis, elle a toujours conservé la peau brune, et est devenue sujette aux migraines et aux somnolences digestives, mais elle restait bien portante, lorsqu'en septembre 1902 on constata pour la première fois l'existence *d'une jaunisse* marquée avec urines foncées, selles mastic.

La jaunisse, au bout de trois semaines, diminua notablement sans disparaître, puis devint à nouveau plus intense. En même temps, démangeaisons marquées, boulimie, épistaxis.

Lors de notre premier examen, la malade est franchement ictérique, avec urines faiblement choluriques, fortement urobiliniques; selles décolorées, foie gros, ferme, indolent, mesurant 15 centimètres sur la ligne mamelonnaire, rate mesurant 20 centimètres dans son grand axe. Rien aux autres organes. Pas de fièvre. La malade a les doigts hippocratiques.

Dans les semaines qui suivirent, la malade alla mieux, mais resta nettement ictérique, présentant encore une hypermégalie hépatique et splénique marquée. En novembre 1903, son teint était encore franchement jaune, son sérum nettement cholémique contenait une proportion de bilirubine égale à 1/5150, son foie plus gros et plus ferme mesurait 16 centimètres sur la ligne mammaire. A ce moment, séro-diagnostic fortement positif (à 1/100).

Obs. II. — Mme B... vingt-six ans, sans antécédents héréditaires ou personnels cholémiques, a eu à dix-neuf ans une violente *fièvre typhoïde*. A vingt-cinq ans, début des accidents hépatiques, caractérisés par des douleurs dans le flanc droit avec léger *subictère*. Cest six mois après le début que nous l'examinons; elle est à ce moment nettement subictérique avec imprégnation des conjonctives. Le foie, très abaissé, remonte à peine à la sixième côte, déborde en bas l'ombilic. Il est ferme, mais non douloureux. Il mesure 21 centimètres de diamètre vertical sur la ligne mammaire. La rate sensible à la palpation

mesure 10 centimètres dans son grand axe. Les urines ne renferment pas de pigments biliaires, contiennent peu d'urobiline, de l'indican, pas d'albumine. Glycosurie alimentaire très faiblement positive. Sérum cholémique (la proportion de biliruline est de 1/8000). Après quelques semaines de séjour à l'hôpital, le malade allait mieux, mais depuis, nous avons pu constater que son foie restait gros et ferme, son teint subictérique, son sérum cholémique. Séro-diagnostic négatif.

Obs. III. — Mme X..., trente-huit ans, ayant quelques antécédents biliaires familiaux, mais pas d'antécédents personnels nets, a eu à vingt et un ans, une *fièvre typhoïde* intense. A vingt-quatre ans, au cours de sa troisième grossesse, *coliques hépatiques* violentes, avec ictère consécutif. Guérison. Quatrième grossesse sans incidents, puis au cours de la cinquième, à trente-trois ans, apparition d'un *ictère* intense sans douleurs hépatiques, qui persiste à partir de ce moment et s'accompagne de l'ensemble des signes d'une *cirrhose biliaire hypersplénomégalique*. La mort est survenue six ans après le début apparent de cette cirrhose, sans que l'autopsie ait pu être faite.

Obs. IV. — Mlle C. X..., vingt-deux ans, a des antécédents biliaires familiaux, son père et trois de ses frères présentant des signes de cholémie familiale, d'ailleurs peu accusés. Elle-même a eu à six ans une *fièvre typhoïde*; depuis l'âge de douze ans, elle est sujette aux *épistaxis* et aux gingivorragies, elle a le teint jaune pâle depuis l'âge de quatorze ans; à seize ans elle a eu du *purpura* avec démangeaisons et albuminurie; à dix-sept ans sont apparus les premiers symptômes abdominaux, l'*ictère* vrai étant survenu seulement quatre ans plus tard. A son entrée, elle présentait tous les signes d'une *cirrhose biliaire hypersplénomégalique* qui a pu être suivie depuis.

Obs. V. — E. F..., quinze ans, ne peut renseigner de manière précise sur ses antécédents familiaux. Lui-même a eu dans l'enfance, la coqueluche, la rougeole, la scarlatine, et surtout une *fièvre typhoïde* grave à sept ans, de trois mois de durée. Depuis il a eu les oreillons. A dix ans, *épistaxis* répétées et abondantes qui devinrent moins fréquentes à douze ans, mais survenaient encore assez souvent. En même temps, teinte jaune légère des téguments qui s'accentua vers l'âge de treize ans; à ce moment, *ictère* franc qui a depuis persisté, en même temps qu'ont pu être constatés tous les signes d'une *cirrhose biliaire hypersplénomégalique* (1).

Ces quelques faits permettent de soulever la question de la nature éberthienne de certaines cirrhoses biliaires. Dans tous, la fièvre typhoïde, par l'intensité qu'elle a présentée, constitue un antécédent qu'on ne peut négliger. Souvent il est le seul noté. Sans doute les symptômes biliaires ne sont pas survenus de suite après cette maladie, mais dans quelques cas leur apparition a été assez rapprochée de celle-ci, et d'ailleurs l'existence d'un intervalle entre la fièvre typhoïde et le début apparent de la cirrhose biliaire n'est nullement contraire à l'hypothèse de son rôle étiologique. Parfois, en effet, le bacille d'Eberth peut rester des mois et des années dans l'organisme, sans y déterminer de troubles

(1) Les observations III à V ont déjà été publiées complètement dans la thèse de l'un de nous. (P. Lereboullet. 1902. Obs. 32, 33, 38).

apparents et sans perdre néanmoins sa vitalité. Certains faits d'ostéomyélite post-typhique, plusieurs cas de lithiase biliaire éberthienne établissent nettement ce point.

Pour préciser le rôle de la fièvre typhoïde, nous avons fait appel dans nos deux premières observations au séro-diagnostic, dont avec Lippmann l'un de nous a récemment fait ressortir la véritable signification dans les affections s'accompagnant d'ictère (1). Le résultat positif du séro-diagnostic dans notre premier cas vient à l'appui de l'hypothèse de l'origine éberthienne de la cirrhose, récente et en voie de progression, comme le prouve l'augmentation de volume du foie d'un examen à l'autre. Le résultat négatif du second cas ne saurait en revanche faire écarter le rôle possible de la fièvre typhoïde. Dans celui-ci, la maladie est restée atténuée, sans réaction fébrile, le processus cirrhotique paraît stationnaire (nous suivons actuellement la malade depuis près de deux ans) et on conçoit que la propriété agglutinante du sérum, réaction d'infection et non d'immunité, ne se constate point, l'infection actuellement légère, localisée au foie, pouvant ne pas entraîner de modifications humorales.

La fièvre typhoïde ne nous semble pas d'ailleurs la seule cause à invoquer dans le développement de ces cas de cirrhose biliaire. Ici comme dans nos autres observations, la cirrhose ne se produit le plus souvent qu'à la faveur d'une prédisposition familiale ou personnelle. Pourtant, celle-ci a paru parfois faire complètement défaut, notamment dans nos deux premières observations. Peut-être s'agit-il là de faits d'exception, qui ne doivent pas diminuer la valeur de la loi générale que nous avons établie. Peut-être aussi l'enquête étiologique est-elle restée incomplète, les malades nous ayant insuffisamment renseignés sur leurs antécédents. Mais on peut se demander également si l'hétéro-infection nécessite les mêmes conditions de terrain que l'auto-infection, cause habituelle des cirrhoses biliaires. Sans doute la prédisposition antérieure ne peut que favoriser le développement de l'infection biliaire éberthienne, et, outre les cas que nous publions ici, nous avons observé des faits d'angiocholécystite simple ou lithogène où son rôle apparaissait (notamment un fait d'ictère catarrhal d'origine éberthienne publié par l'un de nous avec Lippmann) (2). Mais, même dans les cas de cirrhose post-typhique où nous retrouvons ce rôle de la prédisposition antérieure, il est souvent moins accusé qu'il ne l'est dans les faits de cirrhose biliaire, sans fièvre typhoïde antérieure. Le rôle de la fièvre typhoïde n'en apparaît ainsi que plus nettement.

(1) Gilbert et Lippmann. De la réaction agglutinante dans l'ictère. *Soc. de Biologie*, 19 décembre 1903.

(2) Gilbert et Lippmann. De l'ictère catarrhal d'origine éberthienne, *Soc. de Biologie*, 22 janvier 1904.

Cytologie des pleurésies cancéreuses,

par M. L. Nattan-Larrier.

Le cytodiagnostic des pleurésies cancéreuses peut présenter de sérieuses difficultés, soit en raison de la richesse en hématies du liquide, soit à cause de la morphologie même des éléments qu'il renferme. Lorsque le liquide pleurétique est trop riche en hématies, nous en provoquons la dissolution par l'adjonction de trois parties d'eau distillée légèrement formolée à une partie du liquide pleural; la centrifugation se fait alors très facilement; le seul inconvénient du procédé est de tuméfier un peu les cellules néoplasiques.

Toute pleurésie cancéreuse, soit primitive, soit secondaire, peut présenter trois groupes d'éléments : *a*) des bourgeons cellulaires; *b*) des cellules néoplasiques isolées; *c*) des éléments du sang.

a) Les bourgeons néoplasiques sont de dimensions très variables et sont quelquefois même visibles à l'œil nu; ils constituent des masses limitées, par des contours, polycycliques, et arrondis; ces bourgeons muriformes sont formés d'un protoplasma réfringent, de consistance inégale, semé de vacuoles de dimensions souvent très fortes. Les noyaux sont distribués irrégulièrement, ils sont arrondis, ovalaires ou irréguliers; leur richesse en chromatine est variable; dans un même bourgeon, à côté de noyaux très colorés, on en trouve d'autres pâles ou en chromatolyse. Les contours des cellules qui constituent l'ensemble du placard ne sont jamais nets; enfin le bourgeon possède une épaisseur réelle et ses noyaux sont disposés sur plusieurs plans. Ces caractères différencient le bourgeon cancéreux, si petit soit-il, du placard endothélial. Pourtant on rencontre parfois dans la pleurésie cancéreuse quelques rares placards endothéliaux;

b) Il est facile de reconnaître la cellule néoplasique isolée, à sa morphologie et à ses réactions tinctoriales lorsqu'elle se trouve coïncider avec des bourgeons cancéreux; mais dans le cas contraire, nous en ferons le diagnostic en nous fondant sur les caractères suivants : dimension très variable des cellules allant du simple au quadruple, dimensions considérables des cellules dans tous les cas; forme variable de l'élément, le plus souvent pourtant arrondie en ovoïde; contours nets; protoplasme épais et réfringent, souvent semé de grains à affinités basophiles, restes de noyaux désintégrés et présentant de fines vacuoles ou de grosses cavités claires; noyaux souvent multiples, riches en chromatine, mais parfois aussi presque incolores, de forme bourgeonnante ou arrondie, souvent placés à l'un des pôles d'une cellule ovoïde. Ces cellules sont les éléments les plus constants dans les pleurésies néoplasiques, leur nombre est souvent *énorme*; une partie d'entre elles peuvent être en voie de désintégration. Nous croyons à leur nature cancéreuse, en nous appuyant sur

leur analogie avec les bourgeons néoplasiques qui flottent dans le liquide. Nous basons aussi notre opinion sur une série de coupes histologiques portant sur la paroi pleurale dans les épanchements cancéreux.

c) Nous n'insisterons pas sur la présence des hématies, notons seulement que sur huit pleurésies cancéreuses nous n'avons rencontré qu'une seule fois un sérum hémolytique; dans un cas, nous avons noté de très rares globules rouges nucléés; dans un autre cas, nous avons trouvé de très rares lymphocytes; dans un troisième cas, nous avons trouvé des polynucléaires ayant fait leur apparition, très tardivement, après quinze ponctions. Ajoutons enfin, fait qui prend toute son importance après les recherches de M. Widal, que pas une seule fois nous n'avons rencontré de polynucléaires éosinophiles.

En résumé, la présence de bourgeons cellulaires polymorphes, si petits soient-ils ; la présence de cellules réfringentes vacuolaires, irrégulières, à noyaux multiples et d'aspect variable ; la rareté ou l'absence des placards endothéliaux, des polynucléaires, et des lymphocytes ; l'absence des éosinophiles : tels sont les caractères qui permettent de reconnaître la pleurésie cancéreuse, primitive ou secondaire, hémorragique ou séro-fibrineuse.

(*Travail du laboratoire de la clinique médicale de l'Hôtel-Dieu.*)

Des viciations de la faim bulbaire,

par M. Léopold Levi.

A la dernière séance, étudiant devant vous le mécanisme de la faim, j'ai été amené à admettre au niveau du bulbe un grand centre régulateur des actions diastasiques nutritives qui ne serait autre que celui de la faim.

C'est ce centre automatique qui fonctionne chez les fœtus anencéphales, chez le chien décérébré de Goltz, chez les grenouilles décérébrées de Schrader.

La pathologie humaine vient encore confirmer l'existence de ce centre. Suivant la terminologie que j'ai proposée, les troubles quantitatifs de cette faim bulbaire s'appelleront *aphagie* et *polyphagie* ; les troubles qualitatifs mériteront la dénomination de *paraphagie*.

L'*aphagie* est manifeste quand un tuberculeux ou un cancéreux, qui conservent le désir souvent ardent de manger, se trouvent néanmoins dans l'impossibilité absolue de le faire. C'est le centre bulbaire, qui, excité à la fois par voie périphérique et par voie centrale, refuse tout service.

Il est vraisemblable que l'intoxication du centre bulbaire joue un rôle dans la suppression de la faim au cours des affections aiguës à syndrome bulbaire, telle que la fièvre typhoïde.

La *polyphagie* se rencontre dans les traumatismes bulbaires, accompagnée alors de polydypsie. Elle a été signalée par Fournier dans la syphilis bulbaire. On la rencontre dans le goitre exophtalmique, syndrome bulbo-protubérantiel, l'anémie pernicieuse. Elle est fréquente dans la paralysie générale au cours de laquelle l'épendymite du quatrième ventricule est une lésion habituelle.

L'irritation d'un noyau du plancher du quatrième ventricule peut entraîner secondairement la polyphagie. La migraine est souvent précédée d'une faim excessive. Il en est de même de l'asthme des foins (Bonnier). Dans la névrose réflexe de Rosenbach, les accès d'oppression, d'angoisse, de palpitations s'accompagnent presque toujours de fausse faim, c'est-à-dire de faim qui ne répond pas aux besoins de l'organisme, somme toute, de faim nucléaire, bulbaire. Le centre de la faim se trouve sans doute intéressé dans la polyphagie du diabète.

La *paraphagie*, faim déviée, correspond aux faits d'interprétation la plus intéressante. Ils ont été parfaitement décrits par M. Mathieu et ses élèves.

Une des plus fréquentes est le *dégoût*, tel qu'on l'observe chez les cancéreux, dégoût en plus électif au cours des affections gastriques, hépatiques et pancréatiques.

Le dégoût est le résultat d'une véritable sommation d'excitations de l'appareil gustatif, perçues finalement au niveau du centre gustatif cérébral. Il correspond à un état pénible du fonctionnement du goût, est l'analogue de la douleur, du bourdonnement d'oreilles, du phosphène.

Dans l'aphagie des cancéreux, le centre bulbaire de la faim n'est plus apte à fonctionner. Les excitations, soit d'ordre cérébral, soit d'ordre périphérique, dévient sur le centre le plus lié à celui de la faim et déterminent une sorte de sommation qui se traduit par le dégoût.

Pour le dégoût électif, il faut faire intervenir les notions perçues par le cerveau du malfonctionnement des organes digestifs par rapport aux substances sur lesquelles ils agissent. Les chiens deshépatisés d'Hahn, Pawlow, Massen, Nencki avaient un tel dégoût de la viande qu'on était obligé de leur introduire par la sonde dans l'estomac des matières albuminoïdes.

Ce ne sont pas seulement les excitations qui provoquent le dégoût, mais aussi les images, résidus des excitations. Elles sont acquises le plus souvent, mais peuvent être innées, ce qui expliquerait la *répugnance* pour certains mets.

Si l'excitation intense et prolongée s'accentue encore, des mouvements réflexes de défense appropriée se manifestent sous forme de *nausée*

(faim nauséeuse), par excitation du centre nauséeux, commandant aux mouvements antipéristaltiques, inverses de ceux de la déglutition.

A un dégré de plus, apparait le *vomissement* qui fait intervenir d'autres arcs réflexes (faim émétisante).

Par suite de connexions acquises ou préétablies, la nausée ou le vomissement peuvent apparaître isolément.

Il s'agit, dans ces cas, de forme *fruste* de la faim qui se voit surtout chez des nerveux, chloro-anémiques, femmes enceintes, sujets inanitiés par une alimentation insuffisante.

Parfois la faim bulbaire est *associée*. Elle détermine de la syncope, de l'anxiété, de la tachycardie, de la migraine, des troubles vaso-moteurs, de l'amblyopie, par excitation des centres voisins de la faim chez des sujets à réaction bulbaire facile.

Toutes ces réactions qu'accentue la pathologie se retrouvent physiologiquement à l'état d'ébauche. La faim normale donne de la céphalée, des battements, une sensation de vide dans la tête, des vertiges.

A côté de ces viciations bulbaires de la faim, il est des cas où l'on conclut à une faim nerveuse, sans pouvoir préciser davantage. Tels sont les cas de traumatisme généralisé, de lésions nerveuses diffuses. Ce qui frappe alors, c'est le caractère impulsif de la faim qui mérite le nom de *sitolepsie*.

En outre, bulbe et cerveau retentissent l'un sur l'autre et vibrent souvent à l'unisson. Un hyperorexique, par ce qu'on peut appeler génie partiel de la faim, deviendra polyphagique. Il aura souvent une véritable manie des aliments (*sitomanie*).

Examens histologiques des reins, après injections dans le sang de métaux colloïdaux,

par MM. André Mayer et G. Stodel.

Au point de vue histologique, les injections intraveineuses de métaux colloïdaux sont comparables à celles des matières colorantes, puisque tous les colorants qu'on a employés jusqu'ici pour produire des imprégnations *in vivo* sont à l'état colloïdal. L'emploi des solutions colloïdales métalliques est avantageux, parce qu'on peut toujours déceler la présence du métal par précipitation, notamment au moyen des « fixateurs » histologiques.

Nous avons repris, au moyen des injections de métaux colloïdaux, les expériences faites sur le rein par Heidenhain et ses continuateurs (1).

(1) On trouve une bibliographie complète de la question dans la *Thèse* de Policard, Lyon, 1903.

Nous avons employé des solutions colloïdales d'argent, préparées par la méthode chimique (précipitation du nitrate d'argent par le citrate de fer), recueillies sur bougie, et lavées à plusieurs reprises. Elles étaient très pures, de très grande résistance électrique, et non stabilisées.

Toutes nos expériences ont été faites sur le chien. Nous en avons fait trois séries.

1° Nous avons fait à travers le rein, immédiatement après la mort de l'animal, une circulation artificielle de sang défibriné additionné d'argent colloïdal (sang, 500; solut. coll., 200; NaCl., 2), pendant une heure;

2° A des chiens de 10 à 15 kilogrammes, non anesthésiés, nous avons injecté dans la saphène 150 à 200 centimètres cubes de solution colloïdale, en une heure environ. Une demi-heure après la fin de l'injection, les chiens ont été sacrifiés par piqûre du bulbe, et les reins prélevés immédiatement;

3° A des chiens de même poids, nous avons fait des injections analogues, mais nous n'avons sacrifié nos animaux que quarante-huit heures après.

Toutes les pièces histologiques ont été fixées dans le liquide Sauer (avec les précautions indiquées par Rathery), puis passées dans la série des alcools, et incluses à la paraffine.

Les coupes ont été examinées, soit sans coloration, soit après coloration à la thionine.

Quand la solution colloïdale est précipitée au cours des manipulations, l'argent apparaît à un très fort grossissement (1/15 Han), sous forme de fines granulations d'un noir opaque (1). Ce sont ces granulations que nous avons recherchées sur les coupes.

I. Sur les coupes de rein à travers lesquels on a fait une circulation artificielle, nous n'avons pu déceler de granulations intracellulaires.

II. Chez les chiens sacrifiés une demi-heure après une injection intraveineuse d'argent colloïdal, on en trouve au contraire un grand nombre.

1° *Disposition générale.* Sur une coupe, toute une série de territoires rénaux ne présentent rien d'anormal. Ce n'est qu'en de certaines régions de la coupe qu'apparaissent les granulations. Leur distribution est la suivante :

2° *Glomérules.* D'une façon très générale, on ne voit point de granulations dans les glomérules, ni dans la capsule. Exceptionnellement, çà et là peuvent apparaître un ou deux grains localisés en un point du capillaire glomérulaire.

(1) Nous n'avons pas fait de coupes de tissus frais; nous ne savons donc si l'argent apparaît physiologiquement dans les cellules du rein sous forme de granulations. Mais nous avons vu, sur l'animal vivant injecté d'argent colloïdal, que les globules blancs se chargent de grains d'argent. Quand on centrifuge ce sang, la couche des leucocytes prend un aspect grisâtre caractéristique.

3° *Tubes contournés.* Les cellules du tube contourné apparaissent remplies de granulations. Chez l'animal non anesthésié, elles sont toujours localisées dans le protoplasma. Le noyau n'en contient pas. Elles ont un aspect opaque, et, lorsqu'on fait varier la mise au point, elles apparaissent bordées d'un espace réfringent. Elles sont disséminées dans la région *infra* et dans la région *supra* nucléaire. Très souvent elles sont disposées en files, en chapelets allant de la membrane basale à la bordure en brosse, et ces séries de granulations sont séparées l'une de l'autre par un filament protoplasmique, de sorte qu'on voit alterner une bande de protoplasma et un chapelet de granulations. Parfois, quand elles sont très nombreuses, elles sont agglomérées dans un espace clair entouré de protoplasma, figurant une sorte de vacuole. Quant on examine les coupes par le procédé à l'hématoxyline ferrique, les granulations disparaissent (sans doute à cause de l'emploi de l'alun de fer): on peut voir que le plus souvent la bordure en brosse est intacte.

4° *Anses de Heule.* Dans les cellules de la branche descendante, il n'existe le plus souvent pas de granulations. Au contraire, dans celles de la branche ascendante, il y en a en assez grand nombre. Elles sont disséminées dans le protoplasma cellulaire;

5° On ne trouve pas de granulations dans les cellules des tubes excréteurs.

III. Chez les chiens sacrifiés quarante-huit heures après l'injection, on ne trouve plus que de très rares granulations dans les cellules du tube contourné, et dans celles de la branche ascendante.

En résumé, à la suite des injections d'argent colloïdal dans le sang, les granulations d'argent n'apparaissent que dans les cellules rénales vivantes, et disparaissent peu à peu. Elles sont localisées dans le protoplasma cellulaire des tubes contournés et des branches ascendantes.

(Travail du laboratoire de physiologie de la Sorbonne).

Mouvements rotatoires d'origine oculaire.

Note préliminaire, par M. Georges Bohn.

Les mouvements rotatoires, plus particulièrement étudiés chez les mammifères et les insectes, sont (Binet) : 1° des mouvements de manège (axe longitudinal courbé sur trajectoire circulaire); 2° des rotations en diamètre ou en rayon de cercle; 3° des roulements (rotation autour de l'axe longitudinal).

Les altérations unilatérales et les excitations asymétriques des téguments et des organes de sens les provoquent facilement chez les insectes.

Bethe, Holmes, Axenfeld, Rädl ont étudié les mouvements de manège provoqués par un inégal éclairement des deux yeux (excision ou noircissement d'un œil). Axenfeld a constaté une corrélation entre le signe du phototropisme et le sens du mouvement de manège; Rädl a constaté que la lumière reçue par un œil a une influence sur la tonicité des muscles du même côté. Récemment j'ai repris cette étude (voir *Société de Biologie*, 22 octobre) et, dans un mémoire qui va paraître (1), je montre le parti que l'on peut en tirer pour la compréhension du phototropisme.

J'ai observé des mouvements rotatoires d'origine oculaire, non seulement chez les annélides et les gastéropodes, mais encore chez les crustacés et les poissons, et j'indiquerai sommairement dans cette note préliminaire toute une série de *faits nouveaux*.

1° ANNÉLIDES LITTORALES (Mouvements de manège). — *Faits* 1 *à* 3. — Le rayon de courbure de la trajectoire varie en sens inverse de la différence d'éclairement entre les deux yeux. Le sens du déplacement subit des variations périodiques, synchrones des mouvements de la marée, et qui persistent un certain temps en aquarium. Il peut changer dans certains cas à la suite d'une diminution brusque d'éclairement;

2° GASTÉROPES LITTORAUX. — Mêmes faits. — 4e *fait*. — Le sens du déplacement change quand l'animal se met à ramper à la face inférieure d'un support (position renversée);

3° GASTÉROPES PULMONÉS. — Faits 1, 3 et 4. — Le sens du déplacement dépend des habitats et des heures de la journée.

4° CRUSTACÉS LITTORAUX (Sphéromes, Palémons, Crabes). — Les sphéromes présentent des mouvements de manège; mais chez beaucoup de crustacés, tels que les palémons, l'ablation d'un œil peut entraîner divers mouvements rotatoires, non seulement des mouvements de manège, mais encore des rotations en diamètre de cercle, des roulements, ou tout au moins une inclinaison permanente du plan sagittal (5e *fait*); chez les crabes (*Carcinus mœnas*), après l'ablation d'un œil, fréquemment les mouvements qui se faisaient suivant une ligne perpendiculaire au plan sagittal se font suivant une direction perpendiculaire à la précédente (6e *fait*).

7e *fait*. — Il suffit qu'un *Carcinus* passe dans le voisinage d'une surface d'ombre qui obscurcit momentanément l'un des deux yeux pour qu'il effectue un mouvement de rotation sur lui-même. — 8e *fait*. — Après un éclairement inégal des deux yeux (un œil dans l'ombre, un œil à la lumière solaire directe) chez le *Platyonichus latipes*, les mouvements de rotation en diamètre de cercle deviennent excessivement fréquents.

(1) G. Bohn. Attractions et oscillations sous l'influence de la lumière des animaux marins. *Mémoires de l'Institut général psychologique*, I, 1-111.

Ainsi chez les crustacés, les mouvements rotatoires sont assez variés et se produisent avec une extrême facilité, par exemple sous la simple influence d'un éclairement inégal et momentané des deux yeux restés intacts; la dissymétrie de l'éclairement peut avoir lieu dans le passé ou avoir lieu dans le présent, et être déterminée par les surfaces d'ombre et de lumière avoisinantes (9e *fait*). Ce fait, présenté également par les annélides et les mollusques, permet de comprendre dans une certaine mesure les attractions et les répulsions lumineuses, les « phototaxies » de tous ces animaux.

5° Poissons. — *Chez les poissons, on peut observer des phénomènes analogues à ceux présentés par les crustacés* : attitudes et mêmes mouvements. Ceci est intéressant à noter, car Rädl nie que ce soit possible : cet auteur, qui est partisan d'une explication biologique des mouvements rotatoires, semble invoquer un argument psychologique : mouvements synchrones des deux yeux ; chez les vertébrés, un animal borgne se comporterait en général comme un animal normal, le champ visuel seul serait restreint. J'ai opéré chez quelques poissons littoraux : *Gobius minutus*, *Gunellus vulgaris*, *Motella mustela*, *Anguilla anguilla* (estuaires) et chez les vairons et les poissons rouges.

1° *Le corps s'est courbé en axe*; en général, concavité du côté de l'œil conservé ; d'où tendance aux mouvements de manège;

2° *Le plan sagittal s'est incliné*, en général du côté de l'œil conservé; après que le poisson s'est mis à nager, il se redresse, mais, *pendant le* repos, petit à petit il s'incline jusqu'à une certaine limite, d'autant plus écartée de la position d'équilibre que l'éclairement est plus intense, s'en rapprochant à mesure qu'on s'éloigne du jour où la lésion a été effectuée; quelquefois l'inclinaison n'intéresse que la partie antérieure du corps (Gunelle). Souvent, immédiatement après la lésion, il se produit un mouvement de roulement qui persiste plus ou moins longtemps (Motelle, Vairon).

Oursins. — Chez les oursins fouisseurs, j'ai réussi à déterminer des mouvements rotatoires par une excitation asymétrique des sémites, bandes de piquants sensitifs. Dans une prochaine note je rendrai compte de ces résultats : les sémites dans ce cas peuvent être assimilés aux yeux des vers, mollusques, articulés et vertébrés.

Vacances de la Société.

Les séances de la Société seront suspendues pendant les vacances de Pâques; elles reprendront le samedi 6 mai.

LISTE DES OUVRAGES REÇUS PAR LA SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

PENDANT LES MOIS DE JANVIER, FÉVRIER, MARS ET AVRIL 1905.

P.-E. Launois. — *Les Pères de la Biologie*, 1 vol. in-8° de XII-164 p., Paris, C. Naud, 1904.

P.-E. Launois. — *Recherches sur la glande hypophysaire de l'homme*, 1 vol. grand in-8° de 183 p., Paris, Masson et Cie, 1904.

P.-E. Launois et P. Roy. — *Etudes biologiques sur les géants*, 1 vol. grand in-8° de XVI-462 p., Paris, Masson et Cie, 1904.

Mégnin. — *Les mouches dites charbonneuses*, brochure in-8° de 13 p., extrait du *Bull. de la Soc. nationale d'acclimatation de France*, 1904.

Mégnin. — *Sur la Biologie des Tiques ou Ixodes*, brochure in-8°, extrait du *J. de l'anat. et de la physiol.*, XL, 569-589, 1904.

L. Malassez. — *Sur la notation des objectifs microscopiques*, brochure in-8°, extrait des *Arch. d'anatomie microscopique*, VII, 279-350, 1904.

A. Dastre. — *La vie et la mort*, vol. in-12 de 352 p., Paris, E. Flammarion, 1903.

V. Galippe. — *Recherches et notes originales*, 4e série, 1 vol. in-8° de 170 p. Paris, Imprimerie Schiller, 1894.

Ricardo-Lynch. — *Etude des fèces normales*, vol. grand in-8° de 175 p., extrait de l'*Argentina medica*, 1904.

Ricardo-Lynch. — *Examen microscopique des fèces*, brochure grand in-8° de 24 p., communication faite au 2e Congrès latin américain, Buenos-Ayres, 5-9 avril 1904.

Chantemesse et Podvyssotsky. — *Les processus généraux*, grand in-8° de 507 p., Paris, Masson et Cie, 1905.

N. Gréhant. — *Titres et travaux scientifiques*, in-8° de 114 p., Paris, F. Alcan, 1905.

H. Busquet. — *Le tremblement physiologique*, brochure in-8° de 55 p., Paris, J. Rousset, 1904.

J. Casanouve-Soulé. — *La photothérapie dans les plaies atones*, brochure in-8° de 72 p., Paris, A. Michalon, 1905.

H. Ferré. — *Recherches sur les générateurs d'anomalies congénitales*, brochure petit in-8° de 19 p., Pau, imprimerie Garet, 1905.

RÉUNION BIOLOGIQUE DE MARSEILLE

SÉANCE DU 11 AVRIL 1905

SOMMAIRE

Présidence de M. Livon.

LA MONONUCLÉOSE DE CONVALESCENCE,

par MM. ODDO et ROUSLACROIX.

(Communication faite dans la séance précédente.)

L'étude de la formule leucocytaire chez les convalescents nous a permis de constater l'évolution d'une mononucléose qui, par sa constance et ses caractères spéciaux, nous paraît mériter d'être individualisée sous le nom de *mononucléose de convalescence*.

Bezançon et M. Labbé ont insisté sur l'apparition constante de la mononucléose succédant aux maladies à polynucléaires et marquant le début de la convalescence. Mais cette réaction nous a paru être plus générale et se manifester aussi bien à la suite des maladies à mononucléose qu'au décours des maladies à polynucléose. C'est ainsi que, dans la fièvre typhoïde, qui, bien que s'accompagnant de leucopénie, n'en est pas moins marquée par une prédominance des mononucléaires, nous voyons au moment de la convalescence la mononucléose acquérir un

degré très élevé. En somme, la mononucléose de convalescence n'a jamais fait défaut chez les malades que nous avons observés, à condition d'en poursuivre la recherche jusqu'au moment où le rétablissement de la santé va être achevé.

En effet, la caractéristique de la mononucléose de convalescence, c'est de ne se produire d'une manière franche qu'au moment où le malade va marcher définitivement vers la guérison. A ce moment, on voit la mononucléose se modifier progressivement, et la formule leucocytaire revient graduellement à la normale.

Elle atteint souvent un degré très élevé, 50 p. 100, et même exceptionnellement 65 p. 100, amenant ainsi une véritable inversion de la formule leucocytaire.

Les éléments qui la constituent sont surtout les mononucléaires moyens, qui l'emportent de beaucoup sur les autres formes. Les grands mononucléaires peuvent parfois, au début, se présenter en proportion notable, mais bientôt ils diminuent, et constamment ils sont très inférieurs en nombre aux moyens. Quant aux lymphocytes, ils sont très variables, parfois assez abondants, allant jusqu'à 10 p. 100; ils manquent d'autres fois complètement. En somme, la mononucléose de convalescence est une mononucléose à éléments moyens.

L'éosinophilie de la convalescence est souvent contemporaine de la mononucléose, elle ne se développe guère en dehors d'elle, mais elle peut être très atténuée, et il n'y a pas de parallélisme entre les deux sortes d'éléments.

Tels sont les caractères généraux de cette mononucléose de convalescence, mais ils sont considérablement modifiés suivant la nature de la maladie et aussi suivant la marche de la convalescence.

Dans la fièvre typhoïde, cette mononucléose revêt un caractère très accentué, surtout dans les convalescences franches suivant les formes bénignes.

Dans la pneumonie, la polynucléose avec réduction des mononucléaires, et surtout des moyens, persiste un peu, puis rapidement apparaît la mononucléose qui atteint son maximum vers le quinzième jour et peut durer au delà du vingt-cinquième jour. Les lymphocytoses sont ici plus nombreuses que dans la fièvre typhoïde.

Dans la grippe, la mononucléose subit un retard souvent considérable. Lorsque le malade est apyrétique depuis bien des jours, vingt jours et davantage, il conserve néanmoins encore la polynucléose de la période d'état. Il est très remarquable de voir dans la grippe dont la convalescence est si lente, si précaire, la formule leucocytaire ne pas affecter les caractères habituels de la convalescence, et il est très intéressant de voir que le convalescent de grippe est encore un malade au point de vue de ses réactions leucocytaires.

Dans le rhumatisme articulaire aigu, la mononucléose ne s'établit pas

franchement tant que les articulations ne sont pas dégagées, elle est peu accentuée et toujours prête à céder la place au retour de la polynucléose si une poussée nouvelle se fait du côté des articulations.

Ceci nous amène à parler des modifications que subit la mononucléose dans les convalescences retardées, dans les convalescences compliquées et dans les rechutes. C'est dans la fièvre typhoïde que nous avons pu le mieux étudier ces modifications. Tandis que dans les convalescences normales et rapides, la mononucléose apparaît vers le douzième jour, atteint son maximum le quinzième et est suivie de retour à la normale le vingtième, dans les convalescences lentes et traînantes, la mononucléose est peu accusée et ne se manifeste franchement que lorsque le rétablissement du malade se dessine. C'est ainsi que nous avons vu la mononucléose être retardée jusqu'au quarante-deuxième jour. Dans les cas de rechutes, la mononucléose n'est qu'ébauchée dans la période intercalaire, elle ne s'établit qu'après l'apyrexie définitive. Un seul fait a paru en contradiction avec cette loi et l'analyse bactériologique nous a montré que nous nous trouvions en présence d'une tuberculose. Enfin lorsqu'un incident, une complication quelconque : otite suppurée, diarrhée non éberthienne, survient au cours de la convalescence, la polynucléose remplace momentanément la mononucléose.

De l'ensemble de tous ces faits, il semble résulter, avec une grande évidence, que la mononucléose de convalescence est liée au rétablissement de la santé qu'elle précède invariablement. Aussi ne pouvons-nous que souscrire aux idées défendues par Marcel Labbé et Bezançon sur les relations intimes qui unissent la mononucléose et l'immunité, puisque nous voyons toutes les causes qui retardent cette immunité ou la compromettent entraver cette mononucléose dont l'importance pronostique ne saurait être contestée.

(*Travail du laboratoire de pathologie interne de l'Ecole de médecine de Marseille.*)

Sur une forme particulière de l'hématozoaire du paludisme décrite par MM. Ed. et Et. Sergent,

par M. A. Billet.

Au cours des intéressantes recherches qu'ils ont poursuivies pendant l'année 1904 sur l'épidémiologie et la prophylaxie du paludisme en Algérie (1), MM. Ed. et Et. Sergent ont observé, dans le sang d'un en-

(1) Ed. et Et. Sergent. Études épidémiologiques et prophylactiques du paludisme en Algérie, en 1904 (*Ann. de l'Inst. Pasteur*, mars 1905, p. 129).

fant indigène, à Fort-de-l'Eau, une forme particulière de l'hématozoaire du paludisme, constituée par de véritables vermicules allongés et incurvés.

Leur ressemblance avec la forme qu'affectent ordinairement les *Hémogrégarines* est frappante et mérite de retenir l'attention.

Elle n'est du reste pas aussi rare qu'on pourrait le penser. Je l'ai rencontrée, pour ma part, un grand nombre de fois en suivant attentivement le cycle évolutif du parasite de la fièvre tierce, tel qu'il se présente surtout dans les accès de rechute des anciens paludéens. Elle n'est qu'une des nombreuses modalités du stade que j'ai décrit en 1901 sous le nom de stade grégariniforme, qu'il serait peut-être plus exact de dénommer *stade hémogrégarinien* (1).

En signalant la constance de ce stade si intéressant et si peu connu, j'ajoutais : « A certains moments, lorsque les pseudopodes sont peu apparents, l'aspect du parasite rappelle celui des *Hæmogregarina*. »

La rareté apparente de cette forme tient à ce qu'elle est très fugace. Elle n'existe en effet qu'à un moment très précis du cycle évolutif du parasite, alors que celui-ci, quittant la forme jeune et annulaire qu'il affecte au moment de sa pénétration dans le globule, se développe aux dépens de ce dernier en émettant des pseudopodes dans diverses directions. Un de ces prolongements, le plus volumineux, suit le contour du globule même et, après avoir décrit la circonférence presque tout entière, vient, en s'incurvant, aboutir, pour ainsi dire, à son point de départ.

A ce moment, on a la forme hémogrégarinienne parfaite, celle qu'ont figurée MM. Sergent.

L'instant le plus propice pour l'observer est le début de la journée d'apyrexie intercalaire qui sépare deux accès tierce simple, distants l'un de l'autre, comme on le sait, de quarante-huit heures. Or, comme la majorité des accès fébriles de type tierce éclatent dans la matinée, entre huit et dix heures, c'est à ces mêmes heures, mais le lendemain d'un accès, qu'on est le mieux placé pour l'étudier. Quelques instants plus tard, le parasite a déjà modifié sa forme générale : les deux extrémités du vermicule se replient l'une vers l'autre, s'accroissent mutuellement et finissent par se fusionner pour affecter définitivement la forme plus ou moins arrondie que présente le schizonte adulte à la fin de la journée d'apyrexie ou, au plus tard, au début de l'accès suivant, au moment où il va se segmenter.

Cette forme hémogrégarinienne, si fugace, n'en est que plus intéressante ; car, au point de vue phylogénique, elle est le trait d'union manifeste qui réunit l'hématozoaire du paludisme, et en général les *Hæma-*

(1) A. Billet. Sur la présence constante d'un stade grégariniforme dans le cycle évolutif de l'hématozoaire du paludisme (*Acad. des sciences*, 10 juin 1901).

mœba, aux Hémogrégarines proprement dites, et par elles au reste des Coccidies.

Le Phyllome pétalique de la Giroflée,

par M. C. Gerber.

Dans deux notes précédentes, nous avons montré que chaque pièce d'une fleur normale de Crucifères avait la valeur d'une feuille complète et que les ovaires tri et quadriloculaires étaient dus non pas à une division des carpelles placentaires, mais à l'apparition de nouvelles pièces ayant chacune la valeur d'une feuille et dont les mériphytes sont distincts dans le cylindre central de l'axe floral.

En est-il de même pour les pièces supplémentaires qui apparaissent fréquemment dans le périanthe des plantes de cette famille?

Cheiranthus Cheiri L. était tout indiqué pour l'étude de cette question. La Giroflée présente, en effet, très souvent, dans les jardins, des fleurs chez lesquelles, autour de l'ovaire biloculaire et des six étamines tétradynames, se trouvent une corolle et un calice formés chacun de 6, 7, le plus souvent 8 pièces. Si les pièces de la corolle ont généralement les dimensions et la couleur des quatre pétales normaux, il n'en est pas de même de certaines pièces du calice; on y distingue nettement *l'adjonction*, aux deux sépales gibbeux latéraux, et aux sépales médians, de quatre pièces plus petites, en position diagonale et formant un verticille extérieur au calice normal; ces pièces ont cependant la même couleur que les sépales et on est tenté de les considérer comme appartenant réellement au calice. La façon dont les mériphytes périanthiques se détachent du cylindre central montre qu'il n'en est rien.

On voit partir successivement :

1° Dans le plan droite gauche, deux mériphytes desservant les deux sépales gibbeux;

2° Dans le plan antéropostérieur, deux mériphytes desservant les deux sépales médians;

3° Dans deux plans diagonaux, quatre mériphytes desservant les quatre prétendus sépales diagonaux du verticille externe et les huit pétales.

Le nombre des mériphytes périanthiques est donc le même que dans le type normal à quatre sépales et à quatre pétales; mais tandis que dans ce dernier cas, les mériphytes de la corolle et du calice sont tous de dimensions réduites, dans les giroflées doubles, les premiers sont plus gros que les seconds.

Chaque gros mériphyte de la corolle, après avoir formé une hernie semicirculaire dans le cylindre central, se détache de ce dernier, se

dirige vers la périphérie et là se divise en une calotte et deux arcs latéraux.

La calotte libéroligneuse innerve le pseudo-sépale diagonal, et envoie en outre un petit faisceau dans le bord voisin du sépale médian correspondant.

L'arc latéral situé du côté du sépale gibbeux innerve un pétale supplémentaire qui s'épanouit dans le creux de ce sépale après avoir traversé un nectaire, et envoie en outre un petit faisceau dans le bord voisin de cette pièce calicinale.

L'arc latéral situé du côté du sépale médian innerve un pétale diagonal occupant la place du pétale normal.

Il résulte de ces faits que les quatres sépales supplémentaires et les huit pétales de notre Giroflée correspondent aux quatre pétales de la fleur normale ; ils forment quatre phyllomes pétaliques ramifiés (1).

Assez souvent un, deux, trois, quelquefois même les quatre pseudo-sépales diagonaux, au lieu d'être libres, demeurent concrescents avec les sépales médians et semblent former les deux lobes latéraux d'un sépale trilobé; mais l'anatomie remet les choses au point, en montrant que le système libéroligneux de ces lobes latéraux se rattache au mériphyte pétalique (2).

Un pas de plus vers la régression amène la disparition du pseudo-sépale diagonal et celle du pétale développé dans la gibbosité du sépale latéral. Il ne reste plus que le pétale diagonal normal et les deux faisceaux libéroligneux parcourant les bords des deux sépales voisins. C'est le cas ordinaire, celui des fleurs normales non seulement de la Giroflée, mais de toutes les Crucifères.

En résumé : *le pétale des fleurs normales de Crucifères est l'état réduit d'un phyllome trilobé dont deux lobes ne sont plus représentés chacun que par un faisceau longeant les bords voisins du sépale médian et du sépale latéral entre lesquels le troisième lobe se développe en pétale.*

Chez les Giroflées doubles dont le gynécée et l'androcée ne sont pas altérés, les trois lobes du phyllome pétalique sont bien développés et constituent : un pseudo-sépale libre ou concrescent avec le sépale médian normal voisin, et deux pétales (quelquefois plus).

(1) La ramification de chaque phyllome pétalique peut être encore plus considérable; on arrive ainsi à la *pétalomanie* de la Giroflée dont les nombreuses pièces colorées ont été étudiées au point de vue morphologique par Godron et au point de vue organogénique par Gœbel. Cette pétalomanie peut enfin se compliquer de *pétalodie* des étamines.

(2) Il est à peu près certain que l'on doit également considérer comme appartenant aux phyllomes pétaliques les lobes colorés des bords des sépales signalés chez quelques fleurs doubles de Giroflée, en 1829, par C. Schimper sous le nom de *pseudanthies*, et que cet auteur était assez disposé à considérer comme des émergences des sépales.

Note sur une cercaire parasite du Barleeia rubra (Adams),

par M. G. Quintaret.

Tout en poursuivant mes recherches sur les rissoïdées, mollusques gastéropodes marins, mon attention fut surtout attirée en examinant quelques *Barleeia rubra* qui m'avaient été envoyées de Banyuls, grâce à l'obligeance de M. le professeur Pruvot, directeur du laboratoire de zoologie marine de cette ville.

En ouvrant la cavité générale de ce petit gastéropode et pénétrant jusqu'à la masse hépatique, on est frappé de la quantité considérable de parasites hébergés par cet animal.

Un de ces parasites est représenté par une cercaire que je crois entièrement inédite, si je m'en rapporte à mes notes bibliographiques. Cette cercaire sort d'une *Rédie* se tenant aussi dans la masse hépatique. Cette rédie mesure 1 millimètre de longueur et son diamètre est le cinquième de sa longueur totale.

Elle présente à sa partie supérieure une ouverture buccale munie d'une ventouse très forte; à son intérieur, se trouvent plusieurs rédies filles, de même que des cercaires; on voit aussi certaines granulations réfringentes dont l'énorme quantité m'ont masqué le tube digestif.

La cercaire qui sort de cette rédie a une forme ovale légèrement allongée; sa longueur est de un tiers à un quart de millimètre, sa largeur est de deux fois et demi moindre. La queue qui termine le corps est animée, lorsque l'animal est vivant, de forts mouvements qui lui servent à la natation. Cette queue est de plus entièrement recouverte de soies qui sont sans aucun doute destinées à faciliter ce moyen de locomotion.

Il est un fait qui, à première vue, frappe, c'est la grande disproportion entre le corps et la queue ; cette queue atteint, dépasse et parfois même arrive à avoir une longueur double de celle du corps.

Il arrive souvent que dans les mouvements désordonnés qu'exécute la cercaire, les soies se détachent très facilement et même la queue se sépare du corps.

Cette cercaire est munie de deux ventouses, une buccale et l'autre ventrale; la ventouse buccale est légèrement plus forte en diamètre que la ventouse ventrale.

Entre les deux ventouses, on aperçoit très nettement deux taches noires qui sont des taches oculaires.

Je n'ai pu, vu l'épaisseur du parenchyme, apercevoir par transparence le tube digestif et les principaux organes.

Je m'efforcerai, dans une prochaine description plus complète de l'animal, de combler cette lacune en employant alors diverses méthodes

d'histologie fine, qui me donneront, je l'espère, de bons résultats pour l'étude des organes que j'ai laissés de côté.

La description sommaire que je viens de faire de ma cercaire me paraît ne coïncider totalement avec aucun autre animal de même nature.

Je dois affirmer cependant qu'en cherchant dans les mémoires d'auteurs tels que Müller, Claparède, Villot et Pelseneer, il m'a été possible de pouvoir comparer ce parasite avec la *Cercaria myocerca* décrite par Villot et parasite du *Scrobicularia tenuis*, petit mollusque bivalve.

Ces deux parasites ont en effet plusieurs points de ressemblance ; la queue est pourvue de soies chez tous les deux, et possèdent deux taches oculaires.

Les seules différences existent dans la forme du corps, et les soies. Chez la *Cercaria myocerca* le corps est beaucoup plus allongé et les soies de la queue sont beaucoup plus courtes.

Je crois qu'il était bon de signaler dans ces Barleeia, qui n'ont jusqu'ici fait l'objet d'aucune recherche, la présence de cette cercaire.

Dans tous les cas, ce qui serait intéressant à savoir, c'est ce que devient cette cercaire et quel est l'animal, poisson ou autre, qui, en mangeant ces mollusques, possède le distome sexué.

(Recherches faites au laboratoire de zoologie agricole de la Faculté des sciences de Marseille.)

ÉLECTION D'UN MEMBRE TITULAIRE.

Votants : 18.

M. Imbert . . . . 18 voix. Élu.

ÉLECTION D'UN MEMBRE CORRESPONDANT.

Votants : 18.

M. Cassin . . . . 18 voix. Élu.

RÉUNION BIOLOGIQUE DE NANCY

SÉANCE DU 11 AVRIL 1905

SOMMAIRE

Présidence de M. Le Monnier.

La mitose hétérotypique et la signification des protochromosomes chez les basidiomycètes,

par M. R. Maire.

Dans nos recherches sur les Basidiomycètes (1), nous avons montré que la première mitose de la baside présente le plus souvent des particularités spéciales : on y trouve en effet fort souvent un nombre d'éléments chromatiques différent de celui qu'on constate dans les mitoses ordinaires. Ayant constaté la variabilité de ce nombre, et la présence à la métaphase de deux corps chromatiques à l'équateur du fuseau, puis l'existence à la fin de l'anaphase de deux éléments chromatiques à chaque pôle, nous avions rapporté les éléments en nombre variable à la prophase et admis qu'ils se réunissaient en deux chromosomes définitifs. Nous avions donc appelé les corps chromatiques en nombre irrégulier

(1) R. Maire. Recherches cytologiques et taxonomiques sur les Basidiomycètes, *Bull. Soc. Mycol.*, 1902.

de la première mitose de la baside des *protochromosomes*, sans avoir pu élucider complètement leur signification.

Les recherches approfondies que nous avons faites ensuite sur les mitoses des asques des Pézizes (1), où les éléments sont plus gros et mieux caractérisés, nous ont amené à reprendre l'étude de celles de la baside et à trouver l'explication des anomalies singulières que l'on y constate.

Si l'on étudie avec soin les basides de *Mycena galericulata*, on peut constater les faits suivants.

Le noyau secondaire de la baside présente d'abord un peloton de filaments très minces, qui grossissent et se raccourcissent, et présentent à un moment donné des traces de division longitudinale. Ces filaments se transforment en amas plus ou moins irréguliers de chromatine rejetés sur un côté du noyau, c'est le stade synapsis. Les deux centrosomes apparaissent dès ce moment comme deux corpuscules chromatiques marquant les pôles futurs du fuseau.

Les amas de chromatine du synapsis se transforment en quatre masses qui s'accolent et souvent se soudent partiellement pour former deux éléments chromatiques doubles.

Le fuseau se développe alors et les corps chromatiques doubles se disloquent; chacun de leurs éléments est entraîné vers un des pôles. On voit donc à ce moment de chaque côté de l'équateur du fuseau deux chromosomes-fils en voie d'ascension vers les pôles. Mais ces chromosomes-fils subissent bientôt une seconde scission longitudinale, de sorte que l'on trouve sur le fuseau quatre éléments chromatiques de chaque côté de l'équateur.

Ces éléments chromatiques, au nombre de huit, ou en nombre voisin quand les divisions ne sont pas absolument simultanées, avaient été pris par nous pour des corps précédant la formation des chromosomes définitifs et rapportés à tort à la fin de la prophase.

On peut encore voir à l'anaphase un groupe de quatre éléments chromatiques près de chaque pôle, puis ces corps se serrent les uns contre les autres, et bientôt on ne peut plus distinguer que deux masses chromatiques, qui toutefois peuvent souvent être reconnues comme doubles à un examen attentif.

A la prophase de la deuxième division, on voit réapparaître deux masses chromatiques doubles, ayant chacune la forme d'un v trapu, dont les deux branches se séparent à la métaphase et gagnent les pôles sans se diviser à nouveau.

Nous avons constaté des faits analogues dans d'autres Basidiomycètes, tels que *Stropharia semiglobata*, *Amanita pantherina*, *Lycoperdon exci-*

(1) R. Maire. La mitose hétérotypique chez les Ascomycètes. *Compte rendu de l'Académie*, 3 avril 1905.

puliforme, *Auricularia mesenterica*, etc. Ces phénomènes sont absolument comparables à ceux qui se passent dans les *gonotocontes* des Métazoaires et des chlorophytes et à ceux que l'on observe dans la première et la seconde mitose de l'asque. Avec quelques différences de détail, nous retrouvons partout dans la première division les caractères essentiels de la mitose hétérotypique : dislocation à la métaphase d'éléments nettement doubles et seconde division longitudinale au début de l'anaphase. Nous retrouvons partout également dans la seconde division la formation d'éléments doubles qui se disloquent à la métaphase sans subir de nouvelle scission.

Il y a donc lieu d'admettre *que la première et la seconde division du noyau secondaire de la baside sont respectivement, au même titre que celles correspondantes de l'asque, une mitose hétérotypique et une mitose homotypique.*

Les *protochromosomes ne sont pas des éléments autonomes*, mais des éléments appartenant tantôt à la prophase, tantôt à l'anaphase, et *normalement en nombre fixe à chacun de ces stades.* La variabilité numérique que nous leur avions attribuée résultait de la confusion des deux stades, et du défaut fréquent de synchronisme dans les scissions secondaires des chromosomes.

Les caractères spéciaux de la mitose hétérotypique des Basidiomycètes expliquent pourquoi certains auteurs tels que Harper et Blackman ont admis un nombre de chromosomes assez considérable dans quelques Basidiomycètes, et avancé que les deux chromosomes décrits par nous sont des masses de chromatine non différenciée. Il faudrait, si l'on adhérait à leur interprétation, admettre que les chromosomes ne s'individualisent qu'une seule fois dans toute l'évolution nucléaire du champignon, lors de la première division de la baside, ce qui paraît invraisemblable et se trouve en contradiction avec ce que l'on observe chez les Ascomycètes et les Champignons en général.

INSUFFISANCE THYROIDIENNE EXPÉRIMENTALE FRUSTE,

par MM. L. RICHON et P. JEANDELIZE.

La ressemblance si frappante qui existe entre la forme clinique complète du myxœdème de l'enfant (idiotie myxœdémateuse de Bourneville) et l'insuffisance thyroïdienne expérimentale chez le jeune animal se retrouve encore chez l'homme et l'animal quand il s'agit de la forme fruste de la maladie. En voici un exemple :

Dans une série de trois lapins femelles de même portée et âgés de sept semaines, nous faisions, le 4 décembre 1902, la thyroïdectomie (conservation

des parathyroïdes externes) à deux d'entre eux (nos 1 et 2), le troisième étant réservé comme témoin. Au moment de l'opération, ces différents animaux pesaient : l'opérée n° 1. 980 grammes ; l'opérée n° 2. 800 grammes ; et le témoin, 840 grammes.

L'opérée n° 1 évolua suivant le type bien connu de l'insuffisance thyroïdienne expérimentale. Deux mois, en effet, après l'opération, on constatait une diminution notable de la taille comparativement au témoin ; le poil était nettement moins beau, le museau sale, l'abdomen volumineux. Pour l'opérée n° 2, cet ensemble symptomatique était moins complet. La diminution de la taille était bien sensible, l'abdomen était élargi, mais le poil restait beau et l'animal paraissait être en parfaite santé. Son poids, qui au moment de l'opération était même inférieur à celui de l'animal n° 1, le dépassa dans les mois qui suivirent, tout en restant cependant inférieur à celui du témoin.

Huit mois et vingt jours après l'opération, l'opérée n° 1 mourait *spontanément* avec tous les signes classiques de l'athyroïdie expérimentale ; à l'autopsie : *absence complète de corps thyroïde.*

Au contraire, à cette époque, l'opérée n° 2 était bien portante. C'était un animal de petite taille, au corps trapu, à la tête large, de poids bien inférieur au témoin, mais d'aspect plutôt gras, ayant le poil propre et tout à fait normal, ne présentant aucun signe d'apathie et d'inertie si typique chez les thyroïdectomisés ; il était vif et même méchant, se jetant brusquement et avec fureur sur les objets qu'on lui présentait.

La survie fut longue, l'animal se maintenant toujours en bonne santé. Malgré plusieurs essais, l'opérée resta stérile, quand, *deux ans après la thyroïdectomie*, elle put mener à bien une gestation. Elle eut quatre petits bien conformés, qui furent trouvés morts le lendemain. La mère les avait toutefois allaités ; elle avait en effet les mamelles gorgées de lait, et on constatait du lait dans l'estomac des fœtus. A ce moment, elle pesait 2.550 grammes et le témoin 3.770 grammes. On ne remarqua pas de phénomènes convulsifs à l'époque de la gestation et de la parturition, et l'état général se maintint bon.

Deux mois après, l'animal mourait d'un abcès du poumon, dont les premières manifestations, caractérisées surtout par un coryza purulent abondant, avaient débuté environ douze jours auparavant.

A l'autopsie, nous retrouvions *un petit fragment de corps thyroïde* vérifié microscopiquement, de la valeur d'un grain de chenevis. Les parathyroïdes externes furent facilement reconnues.

Voici donc dans une série de trois lapines de même portée un exemple d'*insuffisance thyroïdienne fruste* que nous pouvons aisément opposer à un cas d'*insuffisance totale* : dans ce deuxième cas, faible survie après l'opération (8 mois, 20 jours) ; dans le premier cas, longue survie (plus de deux ans) de l'opérée qui certainement aurait encore pu vivre sans une infection accidentelle. La gestation, qui, ainsi que nous en avons cité plusieurs exemples (*Soc. de Biol.*, séance du 9 janvier 1904, p. 19), peut entraîner la mort de lapines thyroïdectomisées à l'âge adulte, ne produisit aucun désordre dans le cas présent. De plus, le

tableau symptomatique de l'insuffisance thyroïdienne si complet chez l'opérée n° 1 ne resta qu'à l'état d'ébauche chez l'opérée n° 2 (caractérisé *surtout* par la petitesse de la taille et la diminution de poids par rapport au témoin). Cette dernière put même avoir une gestation, fait anormal dans l'insuffisance thyroïdienne totale. C'est sans doute la persistance du fragment de corps thyroïde, retrouvé à l'autopsie, qui permit cette atténuation des troubles morbides.

Nous avons donc bien affaire ici à un cas comparable au myxœdème fruste de l'homme et cette expérience nous rappelle sur bien des points l'observation (1) d'une femme, âgée de dix-huit ans, observée à la clinique de M. le professeur A. Herrgott, atteinte de myxœdème fruste, vraisemblablement congénital ou à début précoce, et qui eut une grossesse. Peut-être pourrions-nous pousser la comparaison plus loin et voir dans notre opérée n° 2 un cas d'insuffisance thyroïdienne, où la maladie a porté son action de préférence sur le squelette, respectant les organes génitaux, le système nerveux, l'état général, et la considérer comme un cas de nanisme thyroïdien (myxœdème partiel).

(*Travail du laboratoire de la clinique infantile de M. le professeur agrégé Haushalter.*)

Sur la relation qui doit exister entre le numéro de l'oculaire, le numéro de l'objectif et son ouverture numérique pour pouvoir bénéficier dans l'observation microscopique de tout le pouvoir séparateur de l'instrument,

par M. Th. Guilloz.

Il doit y avoir dans l'observation au microscope une relation, assez élastique du reste, entre le grossissement et le pouvoir séparateur permettant de guider dans la combinaison des objectifs et des oculaires. La notation que j'ai proposée pour les objectifs et les oculaires permet de la bien mettre en évidence.

Le grossissement doit être suffisant pour permettre à l'œil de percevoir, dans l'image microscopique, les détails qui y figurent réellement. On sait que l'œil dont l'acuité visuelle est normale peut encore percevoir, comme distincts, deux points séparés par un angle visuel de 1'. Si l'image observée, quand elle est grossie, ne perd aucunement de la netteté de l'objet, la puissance de séparation augmentera propor-

(1) Herrgott (A.). *Société obstétricale de France*, 4 avril 1902. — Fruhinsholz et Jeandelize. *Presse médicale*, 2e semestre, 1902.

tionnellement au diamètre apparent de l'image, c'est-à-dire à la puissance de l'instrument. En pratique, il n'en est pas généralement ainsi dans des limites étendues, et souvent l'on atteint même assez rapidement dans les instruments d'optique un pouvoir séparateur limite que l'on ne réussit pas à rendre plus grand en augmentant le grossissement.

On conçoit que, dans des conditions déterminées d'observation, le pouvoir séparateur dépende seulement de l'acuité visuelle de l'œil ou des qualités de l'image optique observée.

Le pouvoir séparateur sera limité par l'acuité et non par les qualités de l'image, si l'instrument fournit une image assez pure pour supporter une séparation au moins égale à celle que donnerait l'œil regardant l'image. On reconnaît que les qualités optiques ne limitent pas la distinguibilité dans l'image quand en apportant, sans créer de troubles, un léger grossissement à cette image, on peut voir des détails un peu plus fins.

Les défauts de l'image limitant la différenciation dépendent, d'une part, de l'insuffisante correction des aberrations optiques ; d'autre part, de l'apparition des phénomènes de diffraction qui fait que l'image d'un point n'est plus un point, mais est *principalement* constituée par une tache circulaire (tache centrale) dont le diamètre dépend de l'ouverture, c'est-à-dire du diamètre des lentilles du système optique. Ces deux causes interviennent toujours d'une façon concomitante pour diminuer la netteté des images optiques. La première peut prédominer dans de mauvais instruments, mais dans le cas de bons microscopes, ce n'est pas elle qui limite le pouvoir séparateur de l'appareil. Il l'est par l'apparition des phénomènes de diffraction. C'est dans ces conditions, qui limitent théoriquement le pouvoir séparateur du microscope et dont on ne s'éloigne pas dans la pratique à cause du perfectionnement des corrections optiques, que nous chercherons la relation qui doit exister entre l'objectif et l'oculaire pour que l'on puisse profiter de tout le pouvoir séparateur de l'instrument.

L'objet linéaire de dimension x donnant une image de grandeur égale au diamètre de la tache centrale, image d'un point géométrique, est $\frac{\lambda}{2\omega}$; ω étant l'ouverture numérique de l'objectif, λ la longueur d'onde de la lumière dans laquelle se fait l'examen. Cette dimension x est la plus petite que l'on puisse apprécier, car, si l'objet était plus petit, ses extrémités seraient complètement confondues dans l'empiètement des taches centrales, images de ses points extrêmes.

Il faut donc, et théoriquement il suffit, pour l'utilisation complète de l'instrument, au point de vue de l'observation des détails, que la puissance de l'instrument soit telle que l'image d'un objet de grandeur

$\frac{\lambda}{2\omega}$ apparaisse au moins sous l'angle de 1' en supposant que l'acuité visuelle V de l'observateur soit normale (V = 1).

La puissance du microscope ou l'angle sous lequel apparaît l'image d'un objet linéaire égal à l'unité est exprimée, dans la notation que j'ai proposée, par la formule

$$P = \frac{1}{5} \text{N obj.} \times \text{N ocul.}$$

L'angle sous lequel apparaîtra la dimension $\frac{\lambda}{2\omega}$ sera

$$\frac{1}{5} \text{N obj. N ocul.} \times \frac{\lambda}{2\omega}$$

Il faut donc que l'on ait

$$\frac{1}{5} \text{N obj. N ocul.} \times \frac{\lambda}{2\omega} > \text{arc de } 1'$$

ce qui donne approximativement, en supposant que l'examen se fait en lumière blanche, en utilisant les régions les plus visibles du spectre,

$$\text{N obj. N ocul.} > 6.000\,\omega.$$

Le produit du numéro de l'oculaire par le numéro de l'objectif doit donc être supérieur à 6.000 *fois l'ouverture numérique de l'objectif* pour que l'on puisse percevoir tous les détails figurant réellement dans l'image microscopique, c'est-à-dire utiliser au maximum, au point de vue de la distinguibilité des détails, la combinaison d'objectif et d'oculaire qui a été formée.

Au point de vue qui nous occupe, on fixera, par la relation qui vient d'être indiquée, l'oculaire le plus faible qu'il conviendra d'employer avec un objectif qualifié par son numéro et son ouverture numérique.

L'emploi d'oculaires plus puissants pourra, et même devra, être recherché pratiquement, jusqu'à une certaine limite toutefois. On verra ainsi plus gros, plus facilement, sans être en quelque sorte obligé d'utiliser toute son acuité ; mais on ne fera pas apparaître de nouveaux détails.

Si le micrographe a une acuité visuelle V, la relation à satisfaire est

$$\text{N obj.} \times \text{N ocul.} > \frac{6.000\,\omega}{V}.$$



RECHERCHES SUR L'ANATOMIE FINE DES RÉGIONS GLOTTIQUE ET SOUS-GLOTTIQUE DU LARYNX DE L'HOMME,

par M. GAULT (1).

Ces recherches ont été entreprises pour tenter d'élucider divers points encore contestés de l'histologie de l'organe vocal humain. L'auteur, pour écarter l'influence modificatrice des irritations professionnelles ou pathologiques, s'est adressé à des organes d'enfants, choisis indemnes autant que possible du côté des voies aériennes supérieures. L'âge des sujets examinés a varié de trois mois à quatre ans. Les pièces, recueillies peu d'heures après la mort, ont été immergées immédiatement dans le liquide de Bouin, lavées à l'eau courante et durcies à l'alcool; puis divisées en segments diversement orientés, inclus dans la paraffine et débités en coupes sériées.

Ce sont les résultats préliminaires de ces recherches, encore incomplètes, que je vais exposer en quelques mots relatifs à l'épithélium, aux crêtes papillaires, aux glandes et aux ganglions nerveux.

1° *Épithélium.* — Le schéma de Rheiner, à peu près confirmé par les auteurs récents, en ce qui concerne la disposition et les limites de l'épithélium pavimenteux sur les vraies cordes, comporte des exceptions étendues. C'est ainsi que *la limite inférieure de la région pavimenteuse*, au-dessous du ruban vocal, fixée généralement à 1 millim. et demi ou 2 millimètres du bord libre, *peut s'abaisser considérablement.* Deux fois, chez des sujets de quatre et de dix mois respectivement, le revêtement épithélial conservait les caractères pavimenteux plus de 1 centimètre au-dessous de l'orifice glottique; toutefois la disposition régulière des assises cellulaires, dont les éléments s'aplatissent superficiellement, n'existait guère que dans le tiers supérieur de cette étendue; au-dessous, les cellules superficielles, comme les moyennes, affectaient le caractère polyédrique. Il existait, il est vrai, dans l'un et l'autre cas, les signes d'un catarrhe léger avec quelques points très limités d'exfoliation épithéliale.

Cet abaissement de la limite des épithéliums paraît constituer la règle dans la région interaryténoïdienne sous-glottique. Il existerait ainsi — fait jusqu'ici non signalé, et contraire au schéma de Rheiner — *une zone pavimenteuse interaryténoïdienne inférieure ou sous-glottique*, symétrique de la zone pavimenteuse interaryténoïdienne sus-glottique bien connue et depuis longtemps décrite. Cette zone pavimenteuse sous-glottique postérieure n'est pas limitée à la paroi postérieure (d'ailleurs mal définie dans la sous-glotte), mais s'étend au-dessous de la glotte

(1) Présentées par M. Jacques.

cartilagineuse tout entière. On voit, dans cette région, l'épithélium pavimenteux, assez épais (6 à 8 couches) au niveau de l'orifice glottique, s'amincir considérablement au-dessous (3 couches) en conservant ses caractères; puis, plus bas encore, à un niveau inférieur à celui de l'articulation crico-aryténoïdienne, se relever en prenant le type cylindrique. Malgré l'étendue et la constance apparente de ce champ pavimenteux sous-glottique postérieur, il n'existe pas à ce niveau de papilles, sauf au niveau de l'interligne crico-aryténoïdien : ce fait doit être attribué sans doute à la nature cartilagineuse du substratum et à la minceur de la muqueuse.

2° *Crêtes papillaires.* — Leur existence a été constatée dans tous les cas; cependant elles siégeaient chez les plus jeunes sujets dans l'épaisseur du derme, et n'entraînaient pas de plissement de l'épithélium.

3° *Glandes.* — Leur répartition et leur disposition au niveau des cordes se montrent chez l'enfant ce qu'elles ont été décrites par Frænkel, Kauthack, Heymann et les auteurs les plus récents : la région papillaire de la glotte, si elle renferme quelques canaux excréteurs, semble totalement dépourvue de corps glandulaires.

Sur des coupes verticales sériées de la région commissurale postérieure de la corde vocale d'un enfant de quatre mois, l'auteur a rencontré presque immédiatement au-dessous de l'épithélium, au centre du stroma d'une crête papillaire moyenne, un tube glandulaire allongé suivant l'axe de la corde, courant parallèlement à son bord libre, revêtu d'une couche régulière d'épithélium cylindrique simple cilié. Sans doute, il s'agit d'une formation analogue à la glande isolée décrite en cette région par B. Frænkel et recherchée depuis infructueusement par Heymann.

4° *Ganglions nerveux.* — L'auteur a pu confirmer l'existence, chez l'homme, de ganglions nerveux intramusculaires, signalés par Gerota chez les animaux. Toutefois, contrairement aux constatations de Gerota, ces ganglions ont été surtout remarqués dans les parties latérales de l'interaryténoïdien.

Le Gérant : OCTAVE PORÉE.

Paris. — Imprimerie de la Cour d'appel, L. MARETHEUX, directeur, 1, rue Cassette.

TRAITÉ

DE BACTÉRIOLOGIE

pure et appliquée

à la médecine et à l'hygiène

PAR LES DOCTEURS

P. MIQUEL
DOCTEUR ÈS SCIENCES
DIRECTEUR DU LABORATOIRE DE BACTÉRIOLOGIE
DE LA VILLE DE PARIS

ET

R. CAMBIER
SOUS-DIRECTEUR
DU LABORATOIRE DE BACTÉRIOLOGIE
DE LA VILLE DE PARIS

1 fort volume grand in-8° jésus de 1.060 pages, avec 224 figures noires et en couleurs.

Prix . . . . 25 francs

Ce livre est destiné à rendre des services surtout à ceux qui, avec des connaissances générales sur la bactériologie, recherchent des notions précises sur la botanique et la technique bactériennes, sur les agents microbiens des maladies, des fermentations et de la transformation de la matière organique.

Les auteurs ont dû, faute de place, négliger l'étude des Micromycètes et des Protozoaires, agents reconnus de fermentations et de maladies très répandues. Par contre, la dernière partie de leur ouvrage est spécialement consacrée aux applications de la bactériologie à l'Hygiène, sujet important qui a été traité en détail. En effet, si l'étude individuelle des bactéries, de leurs produits de sécrétion toxiques ou immunisants, de leurs diastases, a été féconde en résultats vis-à-vis de l'étiologie et de la thérapeutique des maladies infectieuses, il ne faut pas oublier que la prophylaxie de ces mêmes maladies ne saurait être traitée sans une connaissance approfondie de l'habitat des microbes, des vecteurs qui les amènent dans l'intimité de notre organisme. Mieux vaut certes prévenir que guérir, et c'est pourquoi après avoir décrit les méthodes qui permettent d'explorer, au point de vue bactériologique, l'air, l'eau, le sol, les auteurs ont été tout naturellement conduits à consacrer quelques pages aux procédés actuellement en usage pour épurer ou stériliser les eaux de boisson ou les eaux résiduaires, pour désinfecter les objets et les locaux envahis par des bactéries pathogènes.

MASSON ET Cie, ÉDITEURS

LIBRAIRES DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, 120

COLLECTION DE PRÉCIS MÉDICAUX

Cette nouvelle collection s'adresse aux étudiants, pour la préparation aux examens, et à tous les praticiens, qui à côté des grands Traités ont besoin d'ouvrages concis, mais vraiment scientifiques, qui les tiennent au courant. D'un format facilement maniable ces livres seront abondamment illustrés ainsi qu'il convient aux livres d'enseignement.

Vient de paraître :

PRÉCIS

DE

PHYSIQUE BIOLOGIQUE

PAR

G. WEISS

Professeur agrégé à la Faculté de Médecine de Paris,
Ingénieur des Ponts et Chaussées.

1 vol. petit in-8° de 528 pages avec 543 fig. cart. toile anglaise souple : **7** *fr.*

Ce petit livre n'est ni un traité d'enseignement de la physique, ni un recueil de documents; il contient celles des principales applications de la physique à la biologie, qui doivent rentrer dans le cadre des connaissances d'un étudiant à la fin de ses études et de tout médecin instruit. L'auteur a évité les tableaux numériques trop nombreux, se contentant de donner les résultats nécessaires à la compréhension d'un fait. Les dispositifs expérimentaux et les appareils n'ont été décrits que sommairement, c'est leur principe que l'auteur a cherché à faire saisir. Pour lire ce précis, il suffit de posséder les principes élémentaires de la Physique; il rendra donc de grands services aux étudiants et aux jeunes docteurs.

Paris. — Imprimerie de la Cour d'Appel, L. Maretheux, directeur, 1, rue Cassette

ME LVIII. — 1905 N° 16 — 12 Mai.

COMPTES RENDUS HEBDOMADAIRES

DES SÉANCES DE LA

OCIÉTÉ DE BIOLOGIE

PUBLIÉS LE VENDREDI DE CHAQUE SEMAINE

Chez MASSON ET Cie, Libraires de l'Académie de Médecine

120, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, PARIS

PRIX DE L'ABONNEMENT

PARIS ET DÉPARTEMENTS 25 FR. | ÉTRANGER. . . . . . . 28 FR.

... de lire au verso un extrait du Règlement relatif aux publications.



Paris. — Imprimerie de la Cour d'Appel, L. Maretheux, directeur, 1, rue Cassette

SÉANCE DU 6 MAI 1905

SOMMAIRE

Réunion biologique de Bordeaux.

Présidence de M. Künckel d'Herculais, vice-président.

OUVRAGES OFFERTS

M. le Professeur G. Retzius (de Stockholm) fait généreusement don à la Société de ses *Biologische Untersuchungen*, ainsi que de ses ouvrages d'anthropologie (23 vol., in-4° et in-folio).

La Société, à l'unanimité, décide que des remerciements seront adressés à M. Retzius.

SUR L'ÉVOLUTION DE LA *Mikroklossia prima* (PREMIÈRE PHASE).

Communication préliminaire de M. J. Krassilshtshik.

1. *Multiplication des cellules de la première catégorie.* — La division de leur noyau en deux est très vite suivie par la division en quatre en forme d'X, chacun des nouveaux noyaux contenant un gros nucléole. La division des noyaux se poursuit et l'on voit bientôt apparaître huit noyaux assez forts qui remplissent la cellule mère. Celle-ci finit par se diviser, donnant naissance à huit, plus rarement à quatre, mérozoïtes, riches en matière nucléaire et pauvres en cytoplasma; ce caractère des mérozoïtes appartient d'ailleurs aussi aux jeunes cellules provenant des deux catégories suivantes. Les jeunes mérozoïtes d'abord ronds s'allongent peu à peu.

2. *Cellules de la deuxième catégorie. A. Schizogonie.* — Le noyau se divise en deux, puis en quatre sous forme d'X. Les quatre noyaux munis d'assez forts nucléoles s'étirent en se disposant en forme de chaînette recourbée. Les nucléoles continuent à se diviser et la chaînette prend la forme d'une bande qui s'entortille autour d'une petite sphère centrale de la cellule mère. Celle-ci finit par se diviser, en donnant naissance à 10-16 mérozoïtes plus ou moins sphériques. *B. Gaméto-gonie.* Après la division du noyau en quatre sous forme d'X, l'un de ceux-ci commence à grandir, tandis que les trois autres subissent un développement rétrograde. La cellule prend une forme sphérique de 8 à 9 μ de diamètre, le noyau s'arrondit et montre un nucléole unique assez fort.

3. *Cellules de la troisième catégorie. A. Schizogonie.* — Le noyau suit deux modes de développement : ou bien il s'étire et se divise transversa-

lement ou bien il reste ovoïde et se divise longitudinalement, après quoi les deux parties s'allongent et se rétrécissent. Das un cas ou dans l'autre, les deux nouveaux noyaux se mettent un peu obliquement par rapport au grand axe de la cellule mère, dont ils occupent presque tout le volume. Bien souvent ces noyaux continuent à se diviser de façon à produire définitivement 4-6-8 jeunes cellules fusiformes. Les noyaux en forme de bande ne sont pas rares ici non plus, surtout dans les cas de division en 6-8. *B. Gaméto-gonie.* Je n'ai pas réussi à établir lequel des deux modes de division du noyau maternel mène à la Gamétogonie. Dans les petites cellules fusiformes qui entrent en conjugaison, le bout antérieur est toujours bien pointu, le postérieur étant plus ou moins arrondi. Ces cellules mesurent 5-7 μ sur 2-5 μ et possèdent un noyau sphérique avec un gros nucléole.

Conjugaison. — Le microgamète s'attache au macrogamète par son bout pointu, puis s'arrondit tout à fait et tout en restant à l'extérieur du macrogamète y laisse pénétrer son noyau. Bientôt le nucléole de ce dernier se divise en deux. Le noyau du macrogamète garde quelque temps sa forme sphérique et son nucléole unique, puis le contact des deux noyaux s'effectue et le grand noyau, celui de la cellule femelle, commence à grandir et son nucléole se divise en deux. Bientôt le nucléole se transforme en un amas de graines chromatiques. Le contenu des deux noyaux se confond et il en résulte un oocyste avec un seul gros noyau sphérique vésiculaire. L'oocyste s'agrandit jusqu'à atteindre 12-15 μ de diamètre et très souvent garde pendant quelque temps vidée de son noyau la petite cellule du microgamète accolée à côté de lui.

Sur l'évolution de la *Mikroklossia prima* (2e phase).

Communication préliminaire de M. J. Krassilshtshik.

Jusqu'ici, le développement de notre sporozoaire suivait exactement celui des Coccidies, par exemple celui de l'Eimeria. Le développement ultérieur rappelle celui de certains Microsporidies. Après quelque temps de repos, du noyau de l'oocyste se détache un petit noyau autour duquel se délimite une petite cellule, qui est un petit sporoblaste sphérique de 5 à 6 μ, placé excentriquement dans *l'intérieur* de la cellule mère. Le gros noyau maternel vésiculaire, allongé et recourbé en croissant, est presque entièrement rempli de grains chromatiques. La vacuole contenant le sporoblaste (non le sporoblaste lui-même) grandit peu à peu puis se déchire et laisse échapper le sporoblaste dans le courant sanguin de l'insecte. L'oocyste répète la production des sporoblastes plusieurs fois, et il n'est pas rare de trouver des oocystes avec

deux, jusqu'à six sporoblastes dans divers états de développement, quelques-uns contenus dans des vacuoles, d'autres plus ou moins repoussés à l'extérieur de l'oocyste. Le noyau du sporoblaste devenu libre, par une série de divisions successives produit 6 à 8 petits noyaux aplatis qui se disposent comme les hématies. Leur division se poursuit et l'ensemble prend la forme d'un court saucisson recourbé en C et coupé en tranches minuscules, dans chacune desquelles on peut distinguer un petit nucléole. Le sporoblaste finit par se dissoudre en un amas de cellules sphériques fort petites de 2 à 2 μ 5-3 μ. Leur noyau ne prend aucune des couleurs dont je me suis servi. La cellule se présente donc dans les préparations colorées sous forme de membrane protoplasmique fort mince entourant un espace clair dans l'intérieur duquel on voit un nucléole assez fort. Ces cellules rappellent celles en « œil de pigeon » de von Leyden. Les cellules ainsi formées correspondraient dans le cas d'un coccidiomorphe aux sporozoïtes. Mais chez les sporozoaires en question, ce n'est pas la génération que nous venons de décrire qui est destinée à recommencer le cycle évolutif. C'est avec les cellules de cette génération-là que commence l'envahissement des tissus de l'hôte. Le corps adipeux de celui-ci est le premier à être attaqué.

Chez le parasite du *Mamestra olveracea*, j'ai vu les cellules de cette génération se tranformer en toutes petites amibes encore dans le courant sanguin. Arrivées dans le corps adipeux, ces cellules commencent à se reproduire par division en 2-4; leur noyau devient colorable et les cellules mêmes gagnent en volume. Bientôt le corps adipeux en est bourré à tel point que ses cellules ne présentent plus que des petits sacs remplis de parasites en voie de multiplication. Ce n'est qu'après quelques générations successives que commence la formation des sporocystes définitifs. Dans des cellules encore jeunes, on aperçoit une petite tache centrale qui s'allonge en un gros bâtonnet aux bouts arrondis. La cellule mère aussi bien que le bâtonnet augmentent en volume. La première atteint jusqu'à 10-12 μ de diamètre. Le bâtonnet en grandissant prend généralement la forme d'une boite aplatie mesurant de 8 à 12 μ de longueur, 5 à 7 μ de largeur et de 2 à 3 μ de hauteur. Ces boites représentent les sporocystes définitifs. Elles peuvent remplir non seulement le corps adipeux, mais absolument tous les autres tissus de l'hôte sans exception. Les sporocystes sont couverts d'une pellicule assez forte et forment le stade durable du parasite. C'est dans cet état qu'on les trouve bourrant les cadavres des insectes succombés (1).

(1) Par les colorations bi-ou polychromes dont je disposais, je ne suis pas arrivé à une colloration différentielle du contenu du sporocyste. Mais à en juger selon une forme pareille chez un autre insecte, notamment chez la Periplaneta, le sporocyste finit par se dissoudre en un amas de petits sporo-

Les divers stades de développement du parasite ont été cherchés sur des insectes dans divers états de la marche de la maladie.

La maladie de Mikroklossia se transmet par hérédité.

SUR L'ÉVOLUTION DU FIBRINOGÈNE DANS L'ORGANISME,

par M. A. DASTRE.

La question de l'évolution du fibrogène du sang, de son origine et de sa destruction m'a préoccupé, il y a quelques années. Je n'ai pas réussi à élucider cet intéressant problème ; mais j'ai constaté quelques faits qui méritent peut-être d'être rappelés.

I. Le premier est relatif à l'existence (production) dans le foie lavé d'une globuline coagulable à 56 degrés.

L'observation a été faite dans des conditions diverses. D'abord, sur des foies de chiens et de chats très jeunes, maintenus à l'étuve à 37 degrés après lavage, — et portés à plusieurs reprises à 50 degrés et plus pour détruire les microorganismes de nouvelle formation (Méthode de Tyndall). — En second lieu, sur des foies de chiens adultes, préparés pour obtenir les nucléo-protéiques par la méthode au chlorure de sodium.

II. Après une première saignée, le sang à la sortie du poumon fournit toujours moins de fibrine qu'à son entrée dans cet organe. Le poumon se montre alors comme nettement destructeur de fibrine, ou, pour parler plus exactement, destructeur des générateurs de la fibrine (fibrinogène). On extrait ordinairement moins de fibrine du sang qui sort du poumon que du sang qui y pénètre (1).

Il y a des *organes formateurs* et des *organes destructeurs de fibrinogène*. Peut-être, un même organe, selon les conditions, est-il successivement formateur et destructeur. Par exemple le foie, dans l'expérience relatée plus haut, s'est montré producteur de fibrinogène. D'autre part. la méthode qui consiste à comparer, pour un organe donné, la quantité de

zoïtes qui s'échappent du cyste de la cellule mère et la laissent tout à fait vide. J'ai trouvé de tels cystes abandonnés dans les tubes de Malpighi de jeunes chenilles de la Sticticalis, qui montraient dans leur courant sanguin les premiers stades de développement de la Mikroklossia. Plus rarement, le nombre des sporocystes dans un sporoblaste atteint le chiffre de 2 à 4. Bien souvent, on trouve les sporocystes eux-mêmes divisés en 2 ou, ce qui est plus rare, en 4.

(1) A. Dastre. Comparaison du sang de la veine cave inférieure avec le sang artériel quant à la fibrine qu'ils fournissent (*Arch. de Physiologie*, octobre 1893). Action du poumon sur le sang au point de vue de sa teneur en fibrine. (*Ibid.*)

fibrine du sang efférent à celle du sang afférent, m'a donné des résultats contradictoires, qui devraient être repris. J'espère que M. Doyon et ses collaborateurs les élucideront.

De la métamérie de l'embryon des Mammifères,

par M. Éd. Retterer.

Le corps des jeunes embryons de Cobaye et de Lapin (4, 5 et 6 millimètres) est franchement annelé. On retrouve le même aspect sur l'extrémité caudale d'embryons plus âgés. Sur les coupes frontales ou sagittales d'embryons bien fixés, il est facile de s'assurer que les renflements successifs sont dus au développement des plaques musculaires (myotomes) et que les étranglements correspondent aux interstices des myotomes consécutifs. A cette époque, la face médiane ou interne de chaque myotome est bordée d'un tissu conjonctif clair, composé de cellules étoilées et anastomosées. De ce point, le tissu conjonctif s'étend jusqu'au tube médullaire et à la corde dorsale en formant une gaine continue. Par la pensée seulement, en tenant compte, par exemple, de la disposition symétrique des artères et des veines intercostales, lombaires, etc., on peut subdiviser cette gaine en une série de segments correspondant aux myotomes. Autrement dit les segments conjonctifs ou *sclérotomes* ne sont pas individualisés encore et la présence des vaisseaux intersegmentaires est l'unique indice de la division en sclérotomes. Donc, la première métamérie du corps embryonnaire est due aux myotomes.

Sur les embryons plus âgés et d'avant en arrière, on voit vers la face interne de l'extrémité inférieure ou caudale du myotome, se produire, par divisions cellulaires, un amas de cellules qui parait sombre, s'accroît et s'étend vers le plan médian ou corde dorsale. En se rejoignant autour de la corde, les deux amas, d'abord pairs, forment une *bande sombre* dont la face inférieure ou caudale, à peu près transversale, réunit l'interstice des deux myotomes consécutifs à l'interstice des myotomes de l'autre côté du corps.

La face supérieure ou céphalique, au contraire, de la bande sombre est convexe et se prolonge vers un point médian qui répond à une ligne transversale joignant le milieu de deux myotomes opposés. En un mot, la moitié *caudale* du sclérotome s'est transformée en une *bande* ou *disque* sombre. Quant à la moitié *céphalique* du même sclérotome, elle reste claire (*disque clair*) ; c'est dans ce disque clair que se trouvent les nerfs spinaux et les vaisseaux intersegmentaires.

Voici les phénomènes évolutifs qui ont amené la différence d'aspect et de structure dans les deux moitiés ou disques du sclérotome.

A. *Disques sombres.* — C'est une masse protoplasmique dont les noyaux arrondis ou ovalaires sont tellement serrés que, par places, leurs contours se touchent. Riches en chromatine, ils se colorent vivement; leur disposition serrée et leur abondance communiquent au disque sombre une teinte qui tranche sur l'aspect pâle des disques clairs. Entre les noyaux des disques sombres, il n'y a que du protoplasma, qui est rare, et dans lequel on ne distingue aucune limite cellulaire. Les disques sombres sont, par conséquent, composés d'éléments à protoplasma commun, identique à celui que j'ai observé dans les premiers stades de développement de nombreux organes (follicules clos, derme, tendons, ligaments, ébauches des membres) et que j'ai désigné sous le nom de *tissu conjonctif primordial* ou d'*ébauche squelettogène* (1).

B. *Disques clairs.* — Les disques clairs sont constitués par des cellules fusiformes ou étoilées. Chacune des cellules possède un noyau et un protoplasma périnucléaire très colorable (chromophile) qui émet des prolongements également chromophiles ramifiés et s'anastomosant avec ceux des cellules voisines. Dans les mailles chromophiles existe un protoplasma clair et peu colorable (hyaloplasma). La transparence des disques clairs et leur peu de colorabilité sont dus à l'écartement des éléments cellulaires et à l'abondance de l'hyaloplasma. Le tissu des disques clairs est du tissu conjonctif au deuxième stade d'évolution (tissu conjonctif réticulé).

En résumé, les éléments qui constituent les disques sombres, sont des cellules conjonctives au premier stade, et ceux des disques clairs des cellules conjonctives au deuxième stade de développement.

Aperçu historique et critique. — Tant qu'on n'examinait les embryons qu'en surface, on ne vit que les *plaques cuboïdes* qui bordent symétriquement le tube médullaire. Ces plaques simulaient l'ébauche double des vertèbres; d'où leur nom de *vertèbres primitives* (*Urwirbel* ou *protovertèbres*). Aussi v. Baer, Rathke, etc., disaient-ils : pour produire la vertèbre permanente, chacune des protovertèbres s'accroît et pousse, à la rencontre de sa congénère, au-dessus et au-dessous de la corde dorsale, un prolongement qui, en se soudant à celui de l'autre côté, transforme chaque paire de protovertèbres en anneau vertébral.

Les choses se passent autrement selon Remak (1850). Les protovertèbres fournissent d'abord les plaques musculaires, ensuite le blastème de la colonne vertébrale.

A l'origine, ce dernier forme une gaine continue que Remak subdivisa par la pensée en autant de petits territoires ou *vertèbres primitives* qu'il existe

(1) Voir le *Journal de l'anatomie et de la physiologie*, 1902, p. 494.

de nerfs spinaux (*première segmentation*). Or, le cinquième ou sixième jour du développement du poulet, une ligne sombre apparait au milieu de chaque vertèbre primitive et détermine sa division en deux moitiés (*deuxième segmentation*) dont chacune se réunit à la moitié contiguë de la vertèbre qui précède ou suit.

Froriep (*Archiv f. Anat. und Physiol.*, 1883 et 1886) a étudié avec grand soin les disques sombres et clairs du poulet et du veau. Il pense que les disques sombres sont formés de tissu conjonctif condensé et les disques clairs de tissu indifférent. Le disque sombre serait *l'arc vertébral primitif* (*Stützplatte*). Nous avons montré plus haut qu'en réalité le disque sombre ne représente que du tissu conjonctif au premier stade; loin d'être indifférent, le disque clair est du tissu conjonctif plus avancé en évolution.

Froriep ne croit pas à la deuxième segmentation. Un fait nouveau, découvert par V. von Ebner en 1888, a tout remis en question. Chez les Reptiles, ainsi que chez les Oiseaux et les Mammifères, un diverticule de la plaque musculaire (*fente intervertébrale*) se prolonge dans les sclérotomes, s'étend jusqu'à la corde dorsale et divise chaque sclérotome en deux moitiés. Ces fentes intervertébrales correspondraient à la limite des corps vertébraux futurs. Tandis que les sclérotomes sont situés au niveau des plaques musculaires, les corps vertébraux résultent, grâce à la fente intervertébrale, de la fusion secondaire des deux moitiés de deux sclérotomes consécutifs.

Corning, Männer, Goette, O. Schultze, Armin Weiss (1), tout en confirmant l'existence de la fente intervertébrale, comprennent différemment la segmentation secondaire.

Dans les régions lombaire, sacrée et caudale des embryons de cobaye et de lapin, je n'ai observé que du tissu conjonctif clair à la place des fentes intervertébrales. Même en supposant qu'elles m'aient échappé et qu'elles existent temporairement, il me semble qu'elles ne peuvent avoir l'importance qu'on leur a attribuée. Ces fentes ne sont en somme que des vides ne pouvant produire qu'une division virtuelle dans un organe qui, dès son apparition et ensuite la vie durant, constitue un tout continu. Ce qui distingue la colonne vertébrale cartilagineuse et osseuse du rachis membraneux, c'est uniquement la présence de nodules alternativement durs et flexibles, mais ces nodules n'existent jamais séparément. D'autre part, les *lignes sombres* de Remak, d'où dépendrait la seconde segmentation, ne correspondent nullement aux fentes intervertébrales. Enfin, les lignes (disques) sombres ne sont nullement du tissu conjonctif condensé (arc vertébral primitif des auteurs), comme vient de le soutenir encore Ch. Bardeen (1905), pour l'embryon humain. Si nous tenons compte de l'histogenèse, il est certain que chaque sclérotome se divise en deux moitiés, disques sombre et clair (2e *métamérie*). Mais ces deux moitiés sont continues tout

(1) Voir l'index bibliographique dans Armin Weiss, *Zeitschrift f. wissenschaftliche Zool.*, t. LXIX, 1901, p. 472.

comme l'ensemble des sclérotomes qui constituent un organe unique, la *colonne vertébrale membraneuse*. Il est vrai que, dans chaque sclérotome, le tissu conjonctif se présente plus tard à deux stades évolutifs différents : le disque sombre est un centre de prolifération cellulaire (tissu conjonctif primordial) et le disque clair est au stade de tissu conjonctif réticulé.

Conclusion. — L'apparition des protovertèbres détermine la première métamérie et porte sur les téguments, les myotomes, les nerfs et les vaisseaux intersegmentaires. D'abord d'apparence uniforme, le rachis membraneux présente à son tour une succession de disques alternativement sombres et clairs (2e *métamérie*); mais il ne s'agit en réalité que d'un organe unique dans lequel alternent régulièrement des segments conjonctifs à deux stades différents d'évolution.

Histogenèse de la Vertèbre cartilagineuse des Mammifères,

par M. Éd. Retterer.

Sur les embryons de Cobaye, de Lapin, de Chien et de Chat longs de 15 à 20 millimètres, des nodules cartilagineux apparaissent dans le rachis membraneux; chaque corps vertébral en a deux qui sont pairs et symétriques; l'arc neural en possède autant, de même que chaque paire de côtes ou appendices costiformes.

Si tout le monde s'accorde sur le fait précédent, il n'en est pas de même des points suivants : dans quelle portion du rachis membraneux apparaissent les nodules cartilagineux? Restent-ils isolés ou bien envahissent-ils tout le rachis membraneux, de façon à produire une tigelle cartilagineuse continue, dans laquelle, çà et là, la substance cartilagineuse hyaline subit secondairement la transformation fibreuse?

Pour Froriep (*loc. cit.*, 1886, p. 89), le tissu cartilagineux se développe dans le tissu conjonctif indifférent (*disque clair*), et l'arc vertébral primitif (*disque sombre*) ne deviendrait pas cartilagineux.

O. Schultze (*Grundriss der Entwicklungsgeschichte*, 1897, p. 188) considère également le disque sombre comme le corps vertébral primitif; il n'y voit pas non plus l'ébauche de la vertèbre définitive. Celle-ci apparaît sous la forme de deux nodules cartilagineux : l'un à la face supérieure (céphalique) de l'une des vertèbres et l'autre à la face inférieure (caudale) de la vertèbre précédente. En se fusionnant, ces deux nodules cartilagineux donneraient naissance à la vertèbre définitive. En somme, la colonne vertébrale cartilagineuse résulterait d'une nouvelle segmentation du rachis membraneux déjà segmenté.

Exposé des faits. — Les premières traces de cartilage embryonnaire apparaissent dans le tissu conjonctif réticulé des disques clairs. Sur les embryons de lapin et de chat longs de 15 à 17 millimètres, au niveau des régions sacrée et caudale, ce tissu cartilagineux affecte la disposition d'un épithélium polyédrique dont les éléments sont séparés les uns des autres par des lignes mitoyennes, ressemblant à des lignes intercellulaires. Dans les membres, j'ai observé (1), des faits identiques dans les cartilages naissants. Ces lignes intercellulaires représentent les premières traces de la substance fondamentale du cartilage hyalin.

Voici le procédé qui m'a permis d'étudier le processus de cette transformation du tissu conjonctif réticulé en cartilage hyalin. Après avoir fixé les embryons frais dans le liquide de Zenker ou de Brauca, je les ai débités en coupes sériées. J'ai ensuite soumis ces dernières aux réactifs colorants qui m'avaient donné d'excellents résultats dans l'étude du tissu conjonctif, à savoir : 1° séjour de vingt-quatre heures dans le carmin aluné, puis lavage; 2° coloration pendant vingt minutes par la fuchsine-résorcine de Weigert; 3° après lavage dans l'alcool et l'eau, séjour de vingt minutes dans l'hématoxyline de Boehmer. Après lavage et montage des coupes dans le baume de Canada, le cartilage naissant dans les disques clairs montre les particularités suivantes.

Au point où le disque clair présente les premières traces de cartilage hyalin, les cellules possèdent un protoplasma teint en rouge. A la limite de deux cellules contiguës, le protoplasma prend la forme de traînées ou cloisons rouges qui donnent à l'ensemble l'aspect du cartilage épithélioïde. Mais, à un grossissement convenable, on aperçoit dans ces cloisons rouges des filaments violets ou foncés (teints par l'hématoxyline). Dans les espaces circonscrits par ces cloisons se trouvent le noyau et le corps cellulaire proprement dit. Le protoplasma périnucléaire est granuleux et sombre; il en part des irradiations également sombres, qui gagnent la cloison intercellulaire. Sur leur trajet, les irradiations émettent des ramifications anastomotiques formant un réticulum dont les mailles sont remplies par un protoplasma faiblement coloré en rose.

Le tissu conjonctif réticulé se transforme donc en cartilage épithélioïde en subissant les modifications suivantes : à la limite de deux cellules, la couche périphérique du protoplasma prend la forme d'une lame mitoyenne et présente les caractères de la substance fondamentale du cartilage hyalin. C'est une transformation directe du tissu réticulé, car les colorants appropriés y décèlent encore la présence de filaments chromophiles. Une fois que la première coque cartilagineuse s'est formée, le protoplasma et le noyau qui sont inclus dans chaque espace cellulaire continuent à s'accroître, mais le protoplasma devient très clair et n'élabore plus que des filaments chromophiles très déliés.

Dès qu'un point cartilagineux a apparu dans le disque clair, celui-ci se transforme rapidement en cartilage hyalin. Plus tard, deux processus

(1) *Journal de l'Anatomie et de la Physiologie*, 1900, p, 471.

concourent à l'accroissement de la vertèbre cartilagineuse : à la périphérie, sur les faces ventrale et dorsale et sur les faces inférieure et supérieure des disques sombres, le tissu conjonctif jeune continue à se transformer, d'après le mode sus-mentionné, en cartilage hyalin. De plus, au centre du nodule cartilagineux, les cellules cartilagineuses se multiplient par mitose et produisent des générations cellulaires dont le protoplasma périphérique élabore de nouvelles couches de substance fondamentale.

Le cartilage apparaît donc dans le disque clair; mais plus tard les faces du disque sombre contribuent également à se transformer en couches cartilagineuses. Je n'ai jamais vu pendant les stades embryonnaire ni fœtal le centre des disques sombres montrer de substance fondamentale cartilagineuse. Ceux qui soutiennent cette opinion ont dû confondre le protoplasma commun du tissu conjonctif primordial avec la substance fondamentale du cartilage embryonnaire.

Sur les fœtus plus âgés, alors que la vertèbre cartilagineuse commence à montrer des points d'ossification, la partie restante du disque sombre, devenue *disque intervertébral*, se modifie à son tour. Le protoplasma commun élabore des faisceaux conjonctifs et de fines fibrilles élastiques. Une fois que cette trame conjonctivo-élastique est formée, le protoplasma périnucléaire s'accroît, devient transparent et s'entoure d'une paroi cartilagineuse. En un mot, la portion centrale du disque sombre devient fibro-cartilagineuse, tandis que la périphérie demeure fibreuse. Remarquons toutefois que, tout en restant en général à un stade de développement moins avancé, le tissu des disques sombres peut subir la même évolution que celui des disques clairs. La région sacrée des mammifères nous en offre un exemple, puisque les disques sombres ou intervertébraux finissent par y subir la même évolution que les disques clairs (transformation cartilagineuse, puis osseuse).

Conclusion. — Le rachis membraneux forme un tout continu autour de la corde dorsale. La succession régulière des vaisseaux et des nerfs inter-protovertébraux nous permet d'y distinguer autant de segments ou sclérotomes qu'il existe de paires vasculaires et nerveuses. Chaque sclérotome se subdivise en un disque sombre et un disque clair. Le disque *sombre* constitue un centre de prolifération (tissu conjonctif au premier stade); le disque *clair* est du tissu conjonctif réticulé (deuxième stade). Au niveau des disques clairs, le tissu réticulé se transforme ensuite en cartilage hyalin et plus tard en os, pendant que le centre des disques sombres passe à l'état de tissu fibro-cartilagineux (disques intervertébraux). A chacun de ces stades correspond une forme et une apparence différentes de la colonne vertébrale, mais l'une ne représente que l'état antérieur ou consécutif de l'autre. C'est en négligeant de suivre la filiation des éléments cellulaires, en démembrant par la pensée et en reliant l'une et l'autre forme par des considérations

purement morphologiques que les embryologistes ont édifié les nombreuses théories de « nouvelle segmentation ». Nous pouvons continuer à donner le nom de segmentation ou de métamérie aux apparences différentes qu'affecte successivement le rachis dans son développement ; mais n'oublions pas le point capital que voici : les changements que présente le rachis, au cours de son évolution, sont dus à la succession des phases et des transformations d'un seul et même élément conjonctif : d'abord cellule protoplasmique, cet élément devient réticulé ; ensuite, selon la région, cartilagineux ou fibro-cartilagineux, et enfin osseux.

INFLUENCE DE LA PRESSION OSMOTIQUE SUR LES RAPPORTS D'ÉLIMINATION DE DIVERSES SUBSTANCES PAR L'URINE.

par MM. CH. ACHARD, L. GAILLARD et G. PAISSEAU.

Nous avons montré, dans une note antérieure(1), que l'injection intra-veineuse à dose massive de solutions hypertoniques et hypotoniques produit dans les tubes contournés du rein des modifications morphologiques de l'épithélium, tout à fait comparables à celles qui ont été obtenues *in vitro* par MM. Castaigne et Rathery en plongeant de petits fragments de rein dans ces solutions. Ces altérations cellulaires, dues à la *tonolyse*, entraînent-elles dans l'élimination rénale des changements importants? En particulier, modifient-elles le rapport dans lequel l'organisme se débarrasse par l'urine des différentes substances introduites en excès dans la circulation? C'est ce que nous avons cherché à élucider.

En injectant dans les veines du lapin une solution voisine de l'isotonie avec le sang ($\Delta = -0°60$) et renfermant parties à peu près égales de chlorure de sodium, de lactose et d'urée, nous avons obtenu une diurèse abondante qui a éliminé en forte proportion le chlorure et le lactose : 64 p. 100 du chlorure et 71 du lactose injectés. Quant à l'urée, elle s'est éliminée en proportion bien moindre : 44 p. 100. Même avec une solution à peu près isotonique ($\Delta = -0°58$) où l'urée se trouvait associée au lactose en proportion beaucoup plus faible (5,8 p. 1.000 d'urée contre 64 de lactose), nous avons aussi constaté que l'élimination du lactose se faisait avec plus de facilité que celle de l'urée : elle atteignait pour le premier de ces corps 30 p. 100 de la dose introduite, et pour le second seulement 18.

(1) Ch. Achard et G. Paisseau. Altérations cellulaires produites par les grandes injections de solutions hypotoniques et hypertoniques. *Société de Biologie*, 26 mars 1903, p. 558.

En injectant une solution fortement hypertonique ($\Delta = -1°48$), renfermant à parties à peu près égales chlorure, lactose et urée, nous avons obtenu aussi, avec des urines abondantes, une forte élimination de chlorure (59 p. 100) et de lactose (50 p. 100), et une plus faible élimination d'urée (35 p. 100).

Avec les solutions hypotoniques, l'expérience est plus difficile à réaliser, parce que la quantité d'urine émise est très faible ou nulle. Une solution ($\Delta = -0°24$) des trois substances précédentes nous a donné des rapports d'élimination inverses : 38 p. 100 de chlorure, 60 de lactose et 87 d'urée. Mais il est vraisemblable que la forte proportion d'urée trouvée dans l'urine résulte moins de l'urée injectée dans les veines que de celle qui existait dans la vessie avant l'expérience, car la sonde introduite avant l'injection intra-veineuse n'avait rien évacué et la première prise d'urine au cours de l'injection avait donné un taux élevé d'urée. Dans une autre expérience (solution $\Delta = -0°18$), dans laquelle nous avons pu vider la vessie au préalable et la laver, nous avons constaté, d'ailleurs, que l'urée était en proportion très élevée (plus de 60 p. 1000) dans l'urine sécrétée avant l'expérience. La faible quantité d'urine émise au cours de l'expérience nous a donné une élimination de 23 p. 100 du chlorure, 38 du lactose et 34 de l'urée injectés. Il est probable que là encore le chiffre de l'urée se trouve majoré par un reliquat vésical. D'ailleurs, en représentant graphiquement le taux respectif des différentes substances pour 1.000 dans les deux prises successives d'urine qui ont pu être faites à partir du début de l'injection, l'on voit que la courbe de l'urée s'est abaissée au-dessous des autres, ainsi que cela s'est produit aussi dans les expériences faites avec les solutions isotoniques et hypertoniques.

Enfin, dans une autre expérience où la solution hypotonique ($\Delta = -0°32$) ne renfermait pas de chlorure, mais seulement du lactose (12,9 p. 1.000) et de l'urée (6,7 p. 1.000), ce qui permettait d'opérer sur des quantités pondérales plus fortes, nous avons eu, toujours avec l'abaissement final de la courbe de l'urée au-dessous de celle du lactose, une élimination totale de 9 p. 100 du lactose injecté et de 7 p. 100 seulement de l'urée.

En somme, les modifications cellulaires que provoquent les écarts de concentration du sang par suite d'injections massives, exercent peut-être une influence sur la quantité de l'urine émise, parce que la tuméfaction de l'épithélium et le rétrécissement de la lumière des tubes que déterminent les solutions hypotoniques peuvent concourir à expliquer l'oligurie qui s'observe en pareil cas. Mais elles ne paraissent pas modifier profondément les rapports des divers matériaux de l'urine, ni le type général des éliminations rénales.

Lésions du cortex sous-jacentes a des épaississements méningés chez certains aliénés chroniques,

par M. L. Marchand.

Toute méningite cérébrale s'accompagne d'encéphalite. Les méningites de l'enfance prouvent combien leur retentissement sur le cerveau est fréquent, puisqu'elles déterminent consécutivement une faiblesse intellectuelle qui peut aller de la débilité mentale à l'idiotie. A côté de ces méningites à évolution aiguë ou subaiguë qui se sont témoignées au moment même de leur éclosion par des symptômes particuliers qui ont permis d'établir le diagnostic, il en existe d'autres qui évoluent insidieusement pendant l'enfance et même chez l'adulte, qui passent inaperçues et qui, plus tard, déterminent des troubles mentaux.

Il est, en effet, fréquent d'observer à l'autopsie de sujets atteints de maladies mentales chroniques des épaississements des méninges molles discrets, quelquefois étendus. Ce sont là les reliquats de méningites anciennes ayant évolué insidieusement (1). Le cortex sous-jacent à ces lésions présente des lésions importantes arrêtées dans leur évolution, mais qui n'en sont pas moins graves par les conséquences qu'elles déterminent.

La lésion qui paraît la plus importante est celle de la névroglie. Sous les lésions méningées, la bordure névroglique qui, à l'état normal, s'étend à la partie la plus superficielle de la couche moléculaire est toujours très épaissie. Une quantité innombrable de fibrilles névrogliques descendent de cette bordure pour venir envahir la totalité de la couche moléculaire. Dans ce tissus de sclérosé, on rencontre peu de noyaux névrogliques et peu de corps cellulaires névrogliques. C'est un feutrage dense névroglique sous éléments cellulaires en voie de division.

Les fibres tangentielles sont souvent diminuées de nombre non seulement au niveau des régions sous-jacentes aux épaississements méningés, mais également dans des parties du cortex plus ou moins éloignées.

Les cellules pyramidales sont lésées d'une façon diffuse et ces lésions, comme pour les fibres tangentielles, s'étendent au delà des limites des méninges altérées. La raréfaction des primitives fibrilles est constante : les prolongements protoplasmiques ascendants ont souvent perdu leurs fines arborisations. Les corps cellulaires sont quelquefois envahis par du pigment, même quand il s'agit de sujets encore jeunes; on y cons-

(1) L. Marchand. Des méningites à évolution insidieuse comme cause d'aliénation mentale, *Gaz. des Hôp.*, 6 avril 1905.

tale, en dehors des zones pigmentées, de nombreuses granulations chromophiles.

Les vaisseaux sont peu altérés. Quelquefois on observe autour d'eux quelques traînées de cellules embryonnaires, mais c'est là l'exception. Dans la plupart des cas, même quand les vaisseaux des méninges sont encore le siège d'une certaine inflammation, les vaisseaux du cortex restent sains.

A ces lésions corticales ne correspond aucune lésion dans le centre ovale. Mous avons examiné systématiquement les bulbes et les moelles des sujets chez lesquels nous avons relevé des lésions de méningite chronique, et dans aucun cas nous n'avons rencontré de lésions des faisceaux descendants.

Ces lésions du cortex très superficielles et étendues expliquent d'une part la chronicité de l'affection mentale, d'autre part le peu de changement qui se produit dans les états mentaux des malades qui présentent de telles lésions. Il s'agit en effet de cerveaux dont les fonctions intellectuelles seules sont troublées. Les lésions du cortex, secondaires à des lésions méningées, sont arrêtées dans leur évolution et les malades peuvent présenter pendant de nombreuses années les mêmes troubles mentaux.

Note sur l'emploi du lactophénol de Amann pour le montage des Nématodes,

par M. Maurice Langeron.

Le montage des Nématodes en préparations microscopiques présente d'assez grandes difficultés. Ces Vers possèdent en effet une cuticule extrêmement résistante, qui s'oppose à la pénétration des réactifs. Les colorations réussissent généralement très mal, même lorsqu'elles sont tentées avec des liquides très pénétrants, tels que le carmin alcoolique à l'acide chlorhydrique. Looss avait proposé l'emploi de l'hypochlorite de sodium ou de potassium : de l'eau de Javel, par exemple, étendue de quatre à six volumes d'eau, devrait rendre la cuticule assez molle pour qu'elle pût être facilement pénétrée par tous les réactifs; mais cette méthode ne donne que des résultats médiocres et aléatoires, du moins pour le montage d'animaux entiers.

Comme j'étais familiarisé depuis longtemps avec l'emploi du lactophénol de Amann dans la technique cryptogamique, j'ai pensé à appliquer ce réactif à la préparation des Nématodes. C'est, en effet, un merveilleux conservateur et éclaircissant et même un véritable rénovateur des matériaux botaniques défectueux. Quelques essais préliminaires étaient indispensables, car si l'on peut impunément plonger dans ce

réactif pur des Champignons ou des Algues, il ne saurait en être de même d'animaux aussi rétractiles que les Nématodes. Par tâtonnements successifs, je suis arrivé à la technique suivante :

Les Vers sont préalablement tués ou conservés par le formol à 5 p. 100; les échantillons placés dans l'alcool donnent des préparations beaucoup moins belles. On les sort du formol pour les mettre dans un petit tube bouché au liège, contenant assez d'eau distillée pour les baigner largement. A cette eau, on a ajouté préalablement une ou deux gouttes de lactophénol. On laisse en contact cinq à six heures, puis on ajoute deux à trois gouttes de lactophénol, et ainsi de suite, deux fois par jour. Quand le liquide devient sirupeux et que les Vers commencent à être bien transparents, on remplace cette première solution par du lactophénol pur, dans lequel on laisse les animaux pendant quelques jours. Il ne reste plus alors qu'à les monter dans la gélatine glycérinée de Kaiser, après les avoir bien égouttés. La seule précaution à observer pendant le montage est de chauffer juste assez pour fondre la masse, afin d'éviter la rétraction des Vers sous l'influence brusque d'une température élevée. Bien que non colorées, ces préparations sont très démonstratives.

Voici, d'après J. Amann (1), la formule du lactophénol. On remarquera que les proportions sont indiquées en poids et non en volume :

Acide phénique cristallisé	20 grammes.
Acide lactique sirupeux	20 —
Glycérine	40 —
Eau distillée	20 —

Notons enfin que le lactophénol ne convient pas seulement à l'éclaircissement et à la conservation des Nématodes, mais aussi de tous les animaux que l'on veut rendre transparents sans les colorer et sans les soumettre à l'action trop brutale des alcalis caustiques bouillants. C'est le cas, par exemple, pour les Pédiculines et les Acariens; on peut les monter dans la gélatine glycérinée après un traitement progressif par le lactophénol.

(*Travail du laboratoire de parasitologie de la Faculté de médecine.*)

Sur la tension superficielle de l'urine des herbivores,

par M. G. Billard

Dans une note du 25 février, j'ai écrit que, contrairement à M. Nicolas, j'estimais que jamais les sels minéraux, et notamment le chlorure de

(1) *Zeitschrift für wiss. Mikroskopie*, XIII, p. 18, 1896.

sodium, ne sauraient être par eux-mêmes des facteurs d'abaissement de la tension superficielle des urines. Le chlorure de sodium, d'après mes recherches, abaisse la tension superficielle des urines lorsque celles-ci contiennent des savons, des sels biliaires, de l'alcool.

L'acide hippurique de l'urine des herbivores m'a paru se comporter d'une façon toute spéciale que nous avons décrite avec Perrin.

Dans cette même note, j'ai dit que M. Nicolas, attribuant la faible tension de l'urine des herbivores aux phénols qu'elle contient, je n'avais pas absolument la même opinion. Un de mes malades a le triste privilège d'avoir des urines qui, pour un écart de régime, contiennent de fortes proportions d'indican. Traitées par l'acide chlorhydrique et l'eau oxygénée, elles deviennent d'un gris ardoisé et cèdent au chloroforme une belle couleur bleue, beaucoup plus intense que celle que j'ai obtenue avec les urines d'herbivores. Or, même lorsqu'elles sont fortement chargées d'indican, ces urines ont une tension superficielle élevée de 7 milligrammes à 7 milligr. 14 (tension forte, relativement à celle des herbivores).

J'ai alors été amené à rechercher les sels biliaires dans l'urine des herbivores. Il est bien entendu que je n'ignore point que l'albumine et l'indican sont capables de donner une réaction assez analogue à celle de Pettenkofer, lorsqu'ils existent dans l'urine. J'ai cherché à extraire les sels biliaires de l'urine par le procédé suivant : après évaporation au bain-marie de 500 centimètres cubes d'urines, j'ai repris le résidu par l'alcool absolu chaud. Après filtration, l'alcool est évaporé. L'extrait est repris par l'alcool avec son volume d'eau. On ajoute du sous-acétate de Pb, on filtre et élimine le Pb par du carbonate de soude anhydre. La liqueur, débarrassée du carbonate de Pb par le filtre, est évaporée jusqu'à consistance sirupeuse.

Avec cet extrait légèrement coloré en jaune, j'ai obtenu la réaction de Pettenkofer.

Avec l'urine de bœuf, je n'ai pas vu la matière colorante passer dans le chloroforme après traitement par l'acide sulfurique et sucre de canne. Cet extrait, traité par l'acide sulfurique seul, ne m'a pas donné la couleur pourpre, mais une couleur rouge brun.

L'examen spectroscopique m'a seulement montré une plaque d'absorption couvrant la droite du spectre à partir de la raie E; par suite, je n'ai pu voir nettement les deux bandes d'absorption classiques. Bien mieux, j'ai ajouté des sels biliaires à mon extrait et n'ai vu les bandes que lorsque la quantité d'acide glycocholique était relativement considérable.

Malgré la déficience des résultats spectroscopiques, j'avais conclu, entraîné par tous les faits que j'ai décrits, que les urines des herbivores donnaient la réaction de Pettenkofer et contenaient des sels biliaires.

Mon investigation a-t-elle été insuffisante? Naunyn, Dragendorff

n'ont-ils pas affirmé que les urines humaines contenaient normalement des sels biliaires? Chauffard n'a-t-il pas écrit que, même avec les urines bilieuses, « la réaction de Pettenkofer ne donne que des résultats négatifs; elle n'est guère sensible en effet qu'au millième » (1).

J'avoue, du reste, si la chose peut être agréable à M. Nicolas, que je n'avais point l'intention spéciale de trancher la question de la présence des sels biliaires dans l'urine des herbivores.

Le fait intéressant pour moi était et est encore le suivant : le chlorure de sodium, qui élève la tension superficielle des urines humaines normales, abaisse la tension de celles des herbivores; je n'ai observé cette réaction qu'avec les sels biliaires, les savons, l'alcool, qui peuvent accidentellement ou pathologiquement se rencontrer dans nos urines.

Je serais heureux de voir M. Nicolas découvrir et préciser les substances autres qui se comportent ainsi, en présence du chlorure de sodium, dans l'urine des herbivores. Je me réjouis de le voir s'attacher au problème de la tension superficielle des urines.

(*Laboratoire de physiologie de l'Ecole de médecine de Clermont-Ferrand.*

VARIATIONS DE LA TENSION SUPERFICIELLE DES URINES AU COURS DE QUELQUES MALADIES,

par MM. G. BILLARD et PERRIN.

Dans une note antérieure (2), nous avons montré les rapports étroits qui unissent les variations de la tension superficielle et celles de la toxicité urinaire au cours de quelques maladies : pneumonie, fièvre typhoïde. Aujourd'hui, nous indiquerons les observations faites par les mêmes procédés au cours d'autres états pathologiques.

Érysipèle de la face. — Malade entré à l'hôpital le 17 janvier.

La température s'est maintenue au voisinage de 39°5 pendant six jours : la tension superficielle urinaire moyenne a été de 6 milligr. 30. Le 23 janvier, la température s'abaisse à 37°2 et la tension urinaire est montée à 6 milligr. 97, chiffre normal, puisque nous admettons que la tension superficielle normale est environ de 7 milligrammes.

Variole. — Le malade, en traitement à l'hôpital depuis deux mois pour néphrite, avait des urines dont la tension habituelle était de 7 milligr. 13 (donc légèrement hypotoxiques).

(1) Chauffard. *Traité de médecine* de Bouchard et Brissaud, t. V, p. 27.
(2) 4 février 1905.

Atteint de variole le 17 janvier, sa température s'élève à 40 degrés.

20 janvier.	Température,	39°4.	Tension superficielle,	6 milligr. 65
24 —	—	39°5.	—	6 milligr. 14
27 —	—	39°8.	—	6 milligr. 17
1er février.	—	37°4.	—	6 milligr. 76
5 février.	—	37°.	—	7 milligr. 03

Ainsi donc, au cours de ces deux fièvres éruptives, la tension superficielle des urines évolue sensiblement avec la température. Or les recherches de Griffiths, de Charrin et Roger indiquent bien que les toxines s'éliminent au cours de la maladie (C.f. A. Charrin, *Poisons de l'organisme*. Collection Léauté, p. 131).

Lorsque la perméabilité rénale est diminuée nous voyons la tension superficielle des urines s'élever :

Néphrite aiguë. — Albumine, 4 grammes; tens. sup., 7 milligr. 44.

Après trois mois de régime lacté : albumine, 1 gramme; tens. sup., 7 milligr. 07. Amélioration manifeste.

Néphrite syphilitique. — Albumine, 2 grammes par litre le 16 décembre, tens. sup., 7 milligr. 36.

Le 10 avril, albumine : 2 grammes; tens. sup., 7 milligr. 40.

Le malade, malgré les traitements les plus variés, n'a présenté aucune amélioration.

Enfin, au cours de l'éclampsie urémique, nous avons vu la tension superficielle de l'urine se rapprocher de celle de l'eau, 7 milligr. 50.

J. F...., vingt-huit ans, accouche le 19 mars. 24 mars, attaques d'éclampsie, tens. sup. 7 milligr. 46.

Mise au régime lacté, la malade guérit rapidement; le 26 mars, tens. sup., 7 milligr. 21. Le 28 mars, tens. sup., 7 milligr. 06. La malade sort le 30 mars, refusant le régime lacté.

Nous avons précisément choisi ces observations qui présentent de grands écarts des tensions, pour montrer que les variations de la tension superficielle des urines peuvent nous renseigner assez fidèlement sur la toxicité urinaire et par suite sur la perméabilité rénale. De nos recherches, il ressort que la tension superficielle moyenne de l'urine normale est de 7 milligrammes. Il faut environ 50 centimètres cubes de cette urine pour tuer un kilogramme de lapin par injection intraveineuse ainsi qu'il est indiqué dans le tableau que nous avons publié le 21 janvier 1905. Nous considérons comme hypotoxiques les urines qui ont une tension superficielle supérieure à 7 milligrammes et comme hypertoxiques celles dont la tension est plus faible; ceci bien entendu dans de certaines limites. Nous avons toujours vu la mort survenir, lorsque la tension superficielle de l'urine est voisine de 5 milligrammes (les urines ictériques font exception à la règle commune).

(*Laboratoire de physiologie de l'Ecole de médecine de Clermont-Ferrand.*)

De la persistance des greffes des glandes parathyroïdes,

par M. H. Cristiani.

J'ai eu souvent l'occasion de mentionner des essais que j'ai faits, de greffer les glandes parathyroïdes. Ces expériences ont d'abord été faites avec des glandes d'animaux chez lesquels ces organes peuvent être isolés (notamment chez des chats), mais je les ai continués chez d'autres animaux qui, comme le rat, ont des glandes parathyroïdes enchâssées dans les lobes de la thyroïde. Je pratiquais dans ces cas la transplantation des parathyroïdes accompagnées d'un fragment de tissu thyroïdien. Le nombre de ces expériences est aujourd'hui très grand, puisque la plus grande partie de mes essais ayant été faits sur des rats, il était presque impossible chez cet animal de ne pas transplanter la parathyroïde avec la thyroïde. Je possède plusieurs centaines de pièces où j'ai pu étudier l'évolution histologique de ces greffes, en commençant par un jour après la transplantation jusqu'à plus de deux ans après chez le rat et environ cinq ans après chez le chat.

L'étude de ces pièces montre que la glande parathyroïde est reconstituée à côté de la thyroïde, et que les deux glandes ainsi greffées peuvent persister pendant toute la vie. En effet les greffes chez les rats ont souvent été prises à l'autopsie d'animaux morts de vieillesse après avoir été greffés dans les premiers mois de leur vie. Je compte prochainement insister plus longuement sur ces faits en étudiant l'évolution histologique de ces greffes depuis leur transplantation jusqu'à leur reconstitution parfaite. Le sujet n'est d'ailleurs pas nouveau, puisque je l'ai déjà traité partiellement en 1897 avec M. Ferrari (1), et que M. Enderlen, en 1898 (2), a aussi observé la persistance des greffes de la parathyroïde bien reconstituées au delà du sixième mois après la transplantation.

M. L. Camus a récemment communiqué à la Société de Biologie (11 mars 1903) des faits d'où il résulterait que des greffes des glandes parathyroïdes présentaient une tendance à l'atrophie quelques mois après leur transplantation. M. Camus s'est demandé si pour expliquer ces résultats on ne pouvait pas invoquer comme cause de l'atrophie la *superfluité* de ces greffes, faits sur lesquels j'avais récemment (3) attiré l'attention à propos de certaines greffes de la thyroïde. Cette explication est en tout cas admissible pour celles de ces expériences où les greffes avaient

(1) H. Cristiani et E. Ferrari. De la nature des glandules parathyroïdes. *Soc. de biol.*, 9 décembre 1897.

(2) Enderlen. *Mittheil. aus den Grenz. der Med. u. Chir.*, Bd. III, Heft 384, 1898.

(3) Cristiani. Évolution des greffes thyroïdes superflues. *Soc. de biol.*, 25, II, 1903.

été faites chez des animaux dont les glandes parathyroïdes étaient restées intactes; mais M. Camus a observé l'atrophie aussi chez les animaux dont les deux parathyroïdes externes avaient préalablement été extirpées.

Il est nécessaire de rappeler que les greffes de M. Camus ont été faites chez des lapins et dans l'oreille de ces animaux. Or, j'ai eu souvent l'occasion, à propos des greffes thyroïdiennes, d'attirer l'attention sur le fait que le lapin se prête moins bien que d'autres animaux à ces sortes d'expériences (1), notamment parce qu'il supporte beaucoup mieux qu'un grand nombre d'autres espèces animales l'ablation, surtout partielle, de la glande thyroïde. Or, lorsqu'on pratique chez cet animal des greffes de petits fragments de la glande, ceux-ci se trouvent un peu dans les conditions de *greffes superflues*, la fonction thyroïdienne étant largement assurée par la portion de glande restante. Il pourrait en être de même pour les glandes parathyroïdes.

D'un autre côté j'ai recommandé la pratique des greffes sous-cutanées dans le pavillon des oreilles, à cause de leur facilité d'exécution et surtout de contrôle macroscopique consécutif des greffes. Une expérience prolongée m'a appris cependant que tous les animaux ne se prêtent pas également bien à cette pratique. En effet, lorsque l'oreille possède un squelette cartilagineux très rigide recouvert par des téguments très adhérents, les greffes ne tarderont pas à être comprimées, en quelque sorte *laminées* entre ces surfaces, ce qui pourra occasionner leur anémie d'abord, leur atrophie ensuite. Ces conditions défavorables se trouvent réalisées chez le lapin, mais par contre n'existent pas ou n'existent qu'à un degré tout à fait insignifiant chez le rat.

Ces raisons m'ont fait abandonner autant que possible le lapin pour les expériences de greffe ayant une portée générale, et j'emploie maintenant dans ce but presque exclusivement les rats.

Or il ne m'est jamais encore arrivé de constater l'atrophie d'une glande parathyroïde greffée chez ces animaux, sans en trouver l'explication, soit dans l'exécution défectueuse de l'opération, soit dans un accident consécutif.

Il est donc permis de conclure que le tissu parathyroïdien transplanté est susceptible de donner lieu à des greffes persistantes au même titre que le tissu thyroïdien.

(*Laboratoire d'hygiène et de pathologie expérimentale de l'Université de Genève.*)

(1) Cristiani. Nouvelles expériences de greffe thyr., etc. *Journ. de physiol. et de path. gén.*, 1901, n° 2.

Propriétés différentes des tissus thyroidien et parathyroidien,

par M. H. Cristiani.

A côté des expériences montrant que le tissu parathyroïdien est susceptible d'être greffé avec succès durable aussi bien que le tissu thyroïdien, je puis citer des faits intéressants montrant la résistance très remarquable que présente ce tissu comparativement au tissu thyroïdien.

En étudiant la transplantation de la glande thyroïde après conservation de son tissu dans différents liquides j'ai pu souvent constater que, dans les cas où la glande parathyroïde se trouvait englobée dans la thyroïde, ces deux glandes présentaient des réactions différentes vis-à-vis du liquide conservateur.

Or, comme j'ai employé le plus souvent le rat comme animal d'expérience et qu'ici, comme je l'ai dit précédemment, la parathyroïde fait partie du lobe thyroïdien, j'ai pu très souvent suivre après la transplantation l'évolution comparative des deux tissus après les avoir soumis à l'action de différents liquides. Une partie de ces résultats avec des détails histologiques seront exposés dans la thèse de Mme Rounné qui poursuit en ce moment dans mon laboratoire l'étude de la résistance comparative de ces deux tissus à l'action du sérum sanguin. En attendant, un court aperçu des résultats que j'ai obtenus jusqu'ici suffira pour nous montrer la différente manière de se comporter de ces deux tissus.

Lorsqu'on pratique une greffe normale, c'est-à-dire immédiate, avec un greffon qu'on vient de détacher de la glande thyroïde et dans lequel on a eu soin de comprendre aussi la glande parathyroïde, en étudiant plus tard l'évolution histologique de ces deux tissus, on les voit se reconstituer chacun pour son propre compte et reprendre au bout d'un temps variable leur structure primitive. Dans une greffe mince, c'est-à-dire parfaitement reconstituée, on retrouve le tissu thyroïdien et parathyroïdien ayant le même aspect qu'à l'état normal.

Si l'on fait par contre des greffes avec du tissu conservé préalablement dans différents liquides (eau salée physiologique, sang, sérum sanguin homogène ou hétérogène, différentes solutions salines, etc.), on remarquera dans l'évolution histologique des tissus greffés des différences sensibles, selon que l'action du liquide aura été plus ou moins prolongée ou toxique. Il arrivera un moment où les tissus du greffon auront été tués par le liquide et par conséquent rendus incapables de se régénérer après la transplantation. Or, en étudiant les passages entre les greffes qui se reconstituent complètement et celles qui ne se reconstituent pas du tout, on remarque constamment que le tissu thyroïdien est le premier à souffrir de ce traitement, tandis que le tissu parathyroïdien présente une résistance remarquable.

Ainsi dans des greffes dont le greffon avait préalablement séjourné

pendant quelques minutes dans un sérum hétérogène chauffé ou pendant une demi-heure dans l'eau salée physiologique, le tissu thyroïdien a montré des signes manifestes d'altération et de dégénérescence, de manière qu'une petite partie seulement de ce tissu a survécu et a pu se reconstituer ; le tissu parathyroïdien, par contre, a pu se régénérer en totalité, sans avoir présenté les mêmes altérations.

En outre, lorsque l'action des liquides a été plus prolongée, comme dans le cas de greffe après séjour de plus d'une heure dans la solution physiologique, on peut voir la *totalité* du tissu thyroïdien disparaître, pendant que la presque totalité du tissu parathyroïdien persiste et ne montre pas ou seulement des traces d'altérations. L'examen de pareilles coupes est si éloquent, qu'il ne saurait persister aucun doute sur ces phénomènes.

L'interprétation de ces faits peut se faire de différentes manières. Ceux qui considèrent la glande parathyroïdienne comme un organe embyonnaire pourraient invoquer la faculté de régénération plus grande de ces tissus en voie de développement ; il me semble cependant que la structure alvéolaire de la glande thyroïde expose davantage son tissu à l'action des agents nuisibles. En effet, la paroi de l'alvéole gonflé par la substance colloïde est une membrane cellulaire mince, vite imprégnée et ne pouvant pas opposer une résistance bien grande, tandis que le tissu parathyroïdien oppose à l'agent extérieur les blocs massifs de ses cellules épithéliales, dont l'intime union ferait la force.

(*Laboratoire d'hygiène et de pathologie expérimentale de l'Université de Genève.*)

Sur la réaction osmique de la médullaire des surrénales (a propos d'une note de M. Laignel-Lavastine),

par M. Paul Mulon.

A la fin d'une note récemment parue (*Comptes rendus de la Société de biologie*, 9 avril 1905) M. Laignel-Lavastine, passant en revue les différentes réactions colorantes que présente la médullaire des surrénales, n'attribue de valeur spécifique qu'à la seule réaction du perchlorure de fer, dite « de Vulpian ».

Cette opinion semble basée sur un raisonnement pur, car elle est tout à fait contraire à ce qu'enseigne l'observation des faits, et je me permettrai d'y faire quelques objections.

Il convient tout d'abord de déclarer qu'il n'y a pas de réaction colorante connue de l'adrénaline qui soit *strictement spécifique*. Toutes celles

employées jusqu'à présent en cytologie, réactions chromaffine Vulpian, de l'acide osmique, du nitrate d'argent, comme celle du chl d'or, sont dues à une *réduction* de ces corps par l'adrénaline et tout réducteur, autre que l'adrénaline, pourra produire la même colora En second lieu, parmi ces réactions d'une spécificité relative, pour dire, s'il en est une qui soit plus près de la spécificité absolue q autres, c'est précisément la réaction de l'acide osmique que M. Lai Lavastine accuse de « n'avoir pas grande signification ». Cette réa doit sa supériorité à ce fait que, tandis qu'elle s'effectue, il se pr une *double* teinte : rose au début, la cellule contenant de l'adrén devient brun sale ou noire à la fin. Il y a donc là *un double poi repère* alors que les autres réactions n'en fournissent qu'un.

En outre, c'est au microscope qu'on doit suivre ce virage : j'ai in sa marche, ses causes et ses conditions d'apparition (pièces fraîche lavées, vapeurs d'OSO^4). *C'est donc tout un ensemble de faits qui con la réaction osmique spécifique de l'adrénaline*, et non pas la seule finale noire constatée, il y a bien longtemps déjà, dans la médullai surrénales par Max Schultze et Rudneff.

Il s'agit là d'une réaction chimique complexe dont on doit suiv phases tout comme l'on a coutume de faire pour les recherches chim in vitro. Il ne suffit nullement de mettre un fragment d'organe d réactif et de regarder vingt-quatre heures après quelle couleu prise.

Pour ma part, j'ai recherché cette réaction sur de nombreux frais. Je n'ai pas trouvé « de corps ternaire ou albuminoïde » qui, que l'avance M. Laignel-Lavastine, prît en un quart d'heure au c des vapeurs d'acide osmique une teinte comparable à celle que pr médullaire surrénale. En dehors des paraganglions, je n'ai jamais t non plus de tissus ou de substances animales qui présentassent le ci-dessus décrit.

Aussi je crois que, comprise comme je l'ai indiquée plus haut, la tion de l'acide osmique possède bien une certaine signification.

La philocatalase et l'anticatalase dans les tissus animaux,

par M. F. Battelli et Mlle L. Stern.

Dans une communication précédente, nous avons montré que l'e de certains tissus animaux (rate, foie, poumon), possède le pouv détruire la catalase. Nous avons attribué cette propriété à un fer spécial que nous avons appelé *anticatalase*.

Nous avons cherché à isoler ce ferment. Nous n'y avons réussi partie.

C'est la rate de bœuf et surtout de cheval qui, jusqu'ici, nous a semblé être l'organe de choix pour ce genre de recherches. La rate de ces deux espèces animales contient généralement, mais pas toujours, beaucoup d'anticatalase.

Nous avons constaté que l'alcool détruit en grande partie l'anticatalase. L'extrait aqueux d'une rate, traitée par deux volumes d'alcool, donne un précipité, qui est presque complètement dépourvu d'anticatalase.

L'anticatalase est précipitée en totalité par le sulfate d'ammonium à saturation. L'anticatalase se retrouve intacte dans le précipité. Par la dialyse, faite à une basse température, on éloigne le sel, et on retrouve l'anticatalase intacte, accompagnée naturellement de toutes les autres substances précipitées par le sulfate d'ammonium.

L'anticatalase n'est pas précipitée par l'acide acétique. Pour l'obtenir en solution concentrée, on traite la rate broyée par trois volumes d'une solution d'acide acétique à 1,5 p. 1.000. On filtre. On chauffe à 55 degrés. On filtre. On concentre dans le vide, à une température de 50 degrés, à un dixième environ du volume primitif. On obtient une solution concentrée d'anticatalase en milieu acide, mélangée à d'autres substances.

Cette solution acide se garde plusieurs jours inaltérée à la température ambiante. Si on évapore la solution dans le vide, jusqu'à sécheresse, l'anticatalase est en grande partie détruite. Jusqu'ici nous n'avons pas réussi à préparer une anticatalase active sous forme de poudre.

Nous avons fait des injections intraveineuses de solutions concentrées d'anticatalase chez le chien et le lapin, dans le but de diminuer la catalase dans le corps de l'animal. Les résultats ont été nuls. On n'observe aucun effet appréciable, ni sur la pression artérielle, ni sur la respiration, ni sur la température, etc. En outre, en ayant recherché dans le sang l'anticatalase injectée, nous avons constaté qu'elle y disparaît immédiatement après l'injection. La quantité de catalase reste normale dans tous les tissus.

En continuant nos recherches, nous avons trouvé que le sérum sanguin possède le pouvoir d'empêcher l'action de l'anticatalase sur la catalase. Si on mélange quelques centimètres cubes de sérum, une solution d'anticatalase et une solution de catalase et qu'on place le tout à 40 degrés, on constate que la catalase n'est pas attaquée.

Les extraits aqueux de muscle, de rein, de cerveau (de lapin ou de cobaye), possèdent de même cette propriété à un haut degré. Les extraits bouillis perdent cette propriété. Si on ajoute deux volumes d'alcool à l'extrait aqueux de muscle, de rein, etc., on obtient un précipité. En séchant ce précipité, on obtient une poudre. Cette poudre traitée par l'eau fournit une solution qui empêche énergiquement l'action de l'anticatalase sur la catalase.

Au lieu de mélanger dès le commencement l'anticatalase, la catalase et l'extrait de muscle, de rein, etc., on peut d'abord faire agir une petite quantité de cet extrait sur une grande quantité d'anticatalase et ajouter ensuite la catalase, pour voir si l'activité de l'anticatalase a été diminuée. Nous avons fait l'expérience à basse température (5 degrés environ), à la température de la chambre (18 degrés environ), et à la température de 40 degrés. Le résultat a été le suivant. A basse tempé-

rature l'anticatalase n'est pas attaquée; à 40 degrés elle est détruite beaucoup plus rapidement qu'à 18 degrés.

Dans le sérum sanguin, de même que dans plusieurs tissus, il existe donc une substance ayant les propriétés d'un ferment, et possédant le pouvoir de détruire l'anticatalase, en protégeant ainsi la catalase. Nous donnons à ce ferment le nom de *philocatalase*.

A la température de 40 degrés l'action de l'anticatalase sur la catalase, et l'action de la philocatalase sur l'anticatalase est très rapide. Au bout de dix minutes, la destruction de ces ferments est déjà très avancée.

La philocatalase agit bien en milieu neutre, mais elle n'agit pas en milieu acide. C'est pour cela qu'on peut garder longtemps l'anticatalase en présence d'acide acétique. La trypsine n'attaque pas l'anticatalase; la philocatalase est donc bien distincte de la trypsine.

La philocatalase existe aussi dans les organes riches en anticatalase, tels que la rate, le foie, etc., et dans lesquels l'action de ce dernier ferment est prédominante. Pour le montrer, il suffit de précipiter l'extrait aqueux de ces organes par l'alcool, qui détruit l'anticatalase et laisse intacte la philocatalase.

A cause de la présence de la philocatalase, l'extrait aqueux de rate, etc., non acidifié, perd peu à peu son pouvoir anticatalytique, à la température de la chambre.

Il nous est au contraire impossible de dire si les tissus riches en philocatalase contiennent aussi de l'anticalase. En effet, nous n'avons pas réussi à détruire la philocatalase en laissant intacte l'anticatalase. Mais il est probable que dans les muscles, les reins, le cerveau, etc., la philocatalase masque la présence de l'anticatalase, comme dans la rate, le foie, le poumon, l'anticatalase masque la présence de la philocatalase.

(*Travail du laboratoire de physiologie de l'Université de Genève.*)

Sur la signification des corps en anneau décrits par MM. Sergent dans le sang des paludéens,

par MM. C. Nicolle et C. Comte.

Dans une note récente (1), MM. Edm. et Et. Sergent ont signalé l'existence dans le sang de certains paludéens de corps en anneau sur lesquels l'attention n'avait pas été encore attirée. La description qu'ils en ont donnée est extrêmement précise.

1. *Société de Biologie*, séance du 14 janvier 1905.

MM. Sergent ont trouvé ces corps dans le sang de 8 paludéens sur 243 examinés; ils ne les ont pas rencontrés dans celui de 266 individus indemnes de paludisme.

La genèse de ces corps est, pour eux, la suivante : il se forme dans certains globules rouges, particulièrement anémiques, un trou à l'emporte-pièce, limité par un rebord épaissi; l'augmentation progressive de ce trou réduit le globule à l'état d'anneau. M. Laveran auquel MM. Sergent ont soumis leurs préparations pense que « la perforation du globule rouge représente la place d'hématozoaires endoglobulaires du paludisme, laissée vide par le départ de ceux-ci. »

Cette hypothèse, malgré l'autorité qui s'attache au nom de son auteur nous paraît passible d'une première objection. Il est surprenant, si l'évolution du parasite peut amener ainsi la perforation totale des hématies, que des corps aussi faciles à reconnaître et aussi nombreux dans certains cas aient pû passer jusqu'à présent inaperçus. Dans leurs campagnes antérieures, MM. Sergent eux-mêmes ne les avaient pas rencontrés. Il ne peut s'agir que d'accidents de préparation. Nous en avons acquis récemment la preuve.

Pas plus que les autres observateurs, nous n'avions rencontré de ces corps, lorsque le hasard mit sous nos yeux une préparation qui en montrait un grand nombre. Il s'agissait dans ce cas d'une femme très anémiée par un surmenage physique et moral, ayant présenté antérieurement des accidents paludiques probables, mais sans hypertrophie actuelle de la rate et sans hématozoaires dans le sang.

La première préparation examinée par nous, montrait en abondance des corps en anneau que nous reconnûmes tout de suite pour être bien ceux décrits par MM. Sergent. L'identité d'aspect, de dimensions, de réactions colorantes était complète. Pour mieux étudier ces corps, nous examinâmes successivement les autres préparations provenant de la même prise de sang. Quel ne fut pas notre étonnement en constatant que seule les premières en contenaient et que les autres en étaient indemnes! Une nouvelle prise de sang pratiquée le même jour donna également un résultat négatif.

Reprenant alors notre première préparation, nous fîmes les constatations suivantes : les corps en anneau très nombreux en certaines régions de la lame manquent complétement en d'autres; ils ne se voient qu'aux points où la couche de sang est très mince et les globules à distance les uns des autres; lorsque les globules sont plus tassés et la couche de sang plus épaisse, on n'en rencontre pas un seul. Dans ces conditions, il est évident qu'il s'agit d'un curieux, mais indiscutable accident de préparation.

Nous avons essayé d'en pénétrer le mécanisme : la plupart des globules rouges sur notre préparation sont anémiques, certains à un degré extrême et parmi ces derniers quelques-uns présentent une déchirure par

doute a cédé en même temps sur les deux faces se rétractent
des bords du disque globulaire et la forme en anneau se tr
réalisée. Il est à remarquer, à l'appui de cette hypothèse, que
des anneaux est toujours plus ou moins plissé.

Quel que soit le mécanisme intime de leur formation, le
anneau nous paraissent la conséquence du procédé employé p
le sang. Sur l'unique lame où nous les avons observés, le san
étalé par nous au moyen d'une baguette de verre, alors que n
l'habitude de nous servir d'un carton souple. Il est pos
MM. Sergent aient dû la fréquence de leurs observations d
anneau à la technique qu'ils ont suivie en 1904 pour étaler le s
nique qui n'est peut-être pas exactement celle dont ils faisa
les années précédentes.

On conçoit, dans ces conditions, que les corps en anneau se
fréquents chez les paludéens, l'anémie globulaire étant la
indispensable de leur réalisation; mais il est probable qu'on
rencontrer aussi dans d'autres anémies. (1)

Ces réflexions n'enlèvent rien à l'intérêt de la commun
MM. Sergent. Quel que soit le mécanisme de leur formation
d'aspect si spécial méritaient d'être décrits (2). Ils doivent ê
de tous ceux qui ont à pratiquer des examens du sang.

(*Institut Pasteur de Tunis.*)

Sur l'obésité toxique,

par MM. P. Carnot et P. Amet.

On sait que l'administration d'une même substance to
médicamenteuse détermine généralement des effets phys

1. Dans leur récent article des *Annales de l'Institut Pasteur* (1905

inverses suivant la dose utilisée : à petite dose ou au début, elle provoque une augmentation fonctionnelle ou une excitation ; à dose plus forte ou plus prolongée, elle détermine, au contraire, un déficit fonctionnel ou une paralysie. Cette loi générale nous parait s'appliquer aux actions toxiques exercées sur la nutrition : à très petites doses, les poisons déterminent une augmentation de poids considérable, tandis qu'à doses plus fortes, ils déterminent au contraire une dénutrition plus ou moins rapide.

Nous avons pu mettre en évidence la généralité de cette double action pour une série de substances toxiques, les unes minérales comme le phosphore, l'arsenic ou le plomb, les autres organiques comme l'alcool, la strychnine, la morphine, certaines toxines microbiennes, etc. Ces diverses substances, administrées à doses minimes, nous ont donné des augmentations de poids extrêmement considérables, telles que l'animal doublait de poids en quelques mois.

Une pareille augmentation de poids nous parait devoir être comparée à l'obésité rapide et précoce qui s'observe, cliniquement, chez un grand nombre d'intoxiqués chroniques (alcooliques, dyspeptiques, etc.). Elle permet de fixer la pathogénie de ces cas et de décrire une véritable *obésité toxique*.

Nous avons réalisé, chez le cobaye, une série d'intoxications faibles et prolongées, avec des poisons très différents quant à leur nature et à leur mode d'action :

Arsenic. — L'action de petites doses d'arsenic sur la nutrition générale est utilisée depuis très longtemps en thérapeutique, et même en zootechnie, pour favoriser l'engraissement : cette action est, en effet, très rapide et très énergique. Dans une de nos expériences, par exemple, l'ingestion hebdomadaire de 1 à 2 centimètres cubes d'une solution d'acide arsénieux à 2 p. 100 a déterminé une augmentation de poids telle que l'animal, un cobaye adulte de 450 grammes, antérieurement en équilibre de poids, pesait après un mois 640 grammes, après deux mois 780 grammes, après trois mois 840 grammes, après quatre mois 900 grammes, après cinq mois 975 grammes, après six mois 1010 grammes.

Cet animal a donc doublé de poids en quatre mois et est parvenu, après six mois, à un poids tout à fait anormal, sans que l'on ait, en quoi que ce soit, modifié sa ration alimentaire.

Phosphore. — Le phosphore, administré à très petites doses, nous a, également, donné de très remarquables résultats. Dans une expérience, par exemple, on fit ingérer environ tous les cinq jours une dose de trois gouttes d'huile phosphorée à 1 p. 100, à un cobaye adulte de 440 grammes. Après un mois de traitement, il pesait 610 grammes; après deux mois, 700 grammes; après trois mois, 800 gr., ayant ainsi presque doublé de poids en trois mois.

Plomb. — Avec le plomb, administré à très faibles doses, on obtient également une augmentation de poids considérable qui contraste avec la cachexie saturnine que déterminent des doses plus considérables.

Dans une expérience, par exemple, on mélangeait tous les cinq jours au son de l'alimentation une petite quantité de litharge dont l'animal mangeait une grande partie; la dose étant devenue trop forte après deux mois, on espaça l'administration du plomb et l'on n'en donna plus que tous les quinze jours. Le cobaye, parti d'un poids initial de 450, pesait après un mois 620 grammes; après deux mois 680 grammes : à ce moment il y eut un plateau; mais l'ascension de la courbe reprit lorsqu'on diminua la dose : après trois mois, l'animal pesait 710 grammes; après quatre mois, 745 grammes; après six mois 800 grammes; après sept mois 900 grammes. L'animal arriva ainsi à doubler son poids en sept mois; cette augmentation, un peu moindre que les précédentes, n'en est pas moins encore très remarquable.

Alcool. — L'ingestion d'alcool à faible dose provoque rapidement une augmentation considérable de poids. Dans une de nos expériences, par exemple, l'ingestion, tous les cinq jours, de 1 centimètre cube d'alcool absolu, dilué dans trois volumes d'eau, a déterminé une augmentation de poids telle qu'un cobaye de 525 grammes pesait 645 grammes après un mois; 715 grammes après deux mois; 830 grammes après trois mois. Dans une autre expérience, avec les mêmes doses d'alcool, un cobaye de 580 grammes pesait après un mois 690 grammes, après deux mois 780 grammes; après trois mois 870 grammes.

Ce fait est à rapprocher de l'obésité si fréquemment observée chez les alcooliques; on a admis que l'alcool ingéré servait alors d'élément d'épargne. et économisait ainsi les autres substances ingérées, qui se fixeraient dans l'organisme et provoqueraient l'obésité; mais cette explication ne peut être acceptée, étant donné la très minime valeur énergétique de l'alcool introduit. Il est à remarquer d'ailleurs que de grosses doses d'alcool produisent et provoquent exactement l'effet inverse, l'amaigrissement, contrairement à la théorie précédente. M. Leven explique l'obésité des alcooliques par des troubles dyspeptiques; mais ces troubles manquent souvent. Si d'ailleurs on rapproche l'obésité déterminée par l'alcool de celle obtenue dans nos expériences avec une série d'autres substances toxiques, on voit qu'il s'agit là, en réalité, d'un processus très général.

Strychnine. — L'intoxication chronique par de très faibles doses de strychnine détermine de très fortes augmentations de poids : après ingestion tous les cinq jours environ, de 1 centimètre cube d'une solution de sulfate de strychnine à 1 p. 100, un cobaye de 515 grammes pesait, après un mois, 650 grammes; après deux mois, 830 grammes.

Morphine. — Il en est de même pour la morphine. Après ingestion, tous les cinq jours au maximum, de 2 centimètres cubes d'une solution de chlorhydrate de morphine à 1 p. 100, un cobaye de 500 grammes pesait après un mois 650 grammes, après deux mois 675 gr.

Toxines. — Enfin l'absorption de petites doses de toxines microbiennes (toxine diphtérique), et l'évolution très lente d'une tuberculose des plus virulentes, nous ont également fourni chez le cobaye de très remarquables augmentations de poids sur lesquelles nous reviendrons prochainement.

Les expériences précédentes montrent que l'augmentation extrêmement considérable de poids provoquée par une série d'intoxications

très légères est un phénomène général, en partie indépendant de la nature même du poison absorbé.

Leur signification est, probablement, celle que, dans une note antérieure, nous avons, avec Mlle Deflandre, attribuée aux surcharges graisseuses pathologiques : nous ferons, en effet, remarquer que les poisons stiatosants sont précisément parmi ceux qui, à petites doses, déterminent les élévations de poids les plus remarquables.

Elles donnent leur véritable signification aux faits cliniques dans lesquels l'obésité paraît succéder à une hétéro-intoxication comme l'alcoolisme, à une auto-intoxication (intoxication digestive, diabète, etc.), ou à une toxi-infection (fièvre typhoïde, etc.).

Zéro physiologique cutané et températures normales périphériques,

par M. E. Maurel.

Les recherches résumées dans deux notes précédentes (1) m'ont conduit à ces conclusions :

1° Que pour l'ensemble de la surface cutanée et au contact de l'air le zéro physiologique serait compris entre 29 et 32 degrés ;

2° Que le zéro physiologique du tronc serait supérieur environ d'un degré à celui des membres inférieurs.

Tandis, en effet, que ce dernier serait compris entre 31 et 30 degrés, celui du tronc correspondrait à 31 et 32 degrés.

Enfin je dois ajouter que des observations prises dans les chaussures et par le même procédé et souvent comparativement avec celles du tronc et des membres inférieurs, il résulte que le zéro physiologique du pied est compris entre 28 et 30 degrés.

Or, ces faits étant établis, il m'a paru intéressant de comparer le résultat de mes observations avec les températures périphériques normales des mêmes régions réunies par les différents observateurs.

Pour J. Davy (2), qui trouvait 36°67 comme température axillaire, la moyenne de la température cutanée au niveau de la sixième côte, des deux côtés, était 34°16 ; la moyenne au milieu du mollet 33°89, et celle de la plante du pied, 32°22.

Pour Alveranga (3), la moyenne des températures périphériques prises

(1) *Société de Biologie*, 4 mars et 1er avril 1905.

(2) J. Davy. Observations on the temperature of man and animals, *Edinb. philos. journal*, 1825. — *Annales de chimie et de physique*, 1826 et 1832. — Température de l'homme et de la femme, *Medic. trans.*, 1864

(3) *Précis de thermométrie clinique*, Lisbonne, 1871.

sur le thorax, et aussi au niveau de l'épigastre et de l'hypogastre, est de 36 degrés, celles prises au niveau de la cuisse 35°86, et sur la plante du pied 33°52.

Gassot (1) a multiplié les observations, mais en prenant celles qui peuvent être utilisées pour ce travail, je trouve : pour le tronc, à la région dorsale médiane, à la région costale supérieure, à la région abdominale, et au creux épigastrique, une moyenne de 35°23 ; pour les membres inférieurs, sur les quatre faces de la cuisse et de la jambe, prises séparément, une moyenne de 34°5 ; enfin sur le pied : cou-de-pied, talon, face interne du pied et face inférieure des orteils une moyenne de 33 degrés.

En prenant dans les nombreuses observations recueillies par Redard (2) celles qui sont comparables avec les miennes, je trouve, pour le thorax 34°8, pour l'abdomen 36 degrés, soit comme moyenne du tronc 35°40. Pour la cuisse et la jambe, la moyenne est 34°6, et pour le pied 33°10.

Enfin pour Stewart (3), la température périphérique normale du tronc serait de 33°9, celle de la jambe 31°9, et celle de la plante du pied 30°61.

Je réunis dans le tableau suivant ces diverses températures périphériques et je les rapproche du zéro physiologique correspondant.

NOMS des observateurs	TEMPÉRATURES PÉRIPHÉRIQUES		
	Tronc	Cuisse-jambe	Pied
J. Davy	34°16	33°89	32°22
Alvéranga	36.0	35.86	33,52
Gassot	35,25	34,50	33,00
Redard	35.40	34.60	33,10
Stewart	32.90	31.90	30,41
Moyennes	34,74	33,75	32,45
Zéro physiologique	31 à 32°	31 à 30°	30 à 28°
Différences moyennes	3°24	3°25	3°30

Comme on le voit, de la comparaison des températures normales péri-

(1) Gassot, cité par Redard. *Thermométrie médicale*, p. 376.
(2) *Traité de thermométrie médicale*, 1885, p. 385 et suiv.
(3) Cité par Ch. Richet. Article « chaleur », du *Dict. de physiologie*, p. 135.



phériques trouvées par ces divers auteurs avec les zéros physiologiques constatés par mes observations, il résulte donc :

1° *Que le zéro physiologique de ces régions suit leur température périphérique, et que selon toutes les probabilités c'est elle qui le règle* ;

2° *Que, d'une manière générale et moyenne, le zéro physiologique, ponr chacune de ces régions, reste inférieur à leur température normale périphérique environ de 3 degrés.*

Ces faits me paraissent désormais bien acquis. Mais, de plus, il me semble que l'on peut également considérer, au moins comme probable, que d'une manière générale, le même rapport doit exister pour les autres régions et aussi pour les divers organes.

Si ces présomptions se vérifiaient, on arriverait donc à ces conclusions générales, qui déjà, je le répète, me paraissent devoir être considérées comme probables :

1° *Que chaque région et chaque organe ont un zéro physiologique qui leur est propre*;

2° *Que ce zéro doit être susceptible de varier comme leur propre température*;

3° *Enfin que ce zéro est inférieur à la température normale de quelques degrés.*

SUR LA SÉCRÉTION CONTINUE DU SUC GASTRIQUE. (A PROPOS D'UN MÉMOIRE DE M. SCHEMIAKINE)

par M. ALBERT FROUIN.

Dans un travail récent sur la *Physiologie de la région pylorique de l'estomac du chien* (1), Schemiakine formule, entre autres, les conclusions suivantes :

Le suc de la région pylorique de l'estomac est un liquide sirupeux, incolore, contenant quelques amas et flocons de mucus ; il est toujours à réaction alcaline ; l'alcalinité du suc n'est pas élevée, mais elle est constante ; sa sécrétion dans le sac isolé s'effectue d'une façon continue.

Le suc pylorique agit sur l'albumine seulement en milieu acide.

Ces conclusions confirment les résultats rapportés dans une note *Sur la sécrétion continue du suc gastrique*, que j'ai communiquée à la Société le 10 juin 1899 et dont voici les passages principaux :

On admet généralement que la sécrétion du suc gastrique se produit sous l'influence d'une excitation nerveuse, d'origine mécanique ou autre, et de plus qu'elle est intermittente.

(1) Schemiakine. Excitabilité de la muqueuse du canal digestif. *Arch. des Sciences Biol. de Saint-Pétersbourg*, t. X, 1904, p. 89.

Ce dernier point mérite examen. La durée de la sécrétion est impossible à établir à l'état normal, l'estomac se vide complètement de son contenu et plus ou moins rapidement. Ce fait est l'argument principal en faveur de l'intermittence de la sécrétion ; mais d'autre part la salive, passant d'une façon presque continue dans le tube digestif, pourrait entrainer une sécrétion peu abondante, qui serait ainsi dissimulée. Il semble que l'on peut l'étudier avec plus de chances de certitude dans le cas où l'on a fermé les orifices œsophagien et duodénal. On exclut ainsi la pénétration de la salive ; on empêche aussi l'estomac de se vider. Nous avons expérimenté simultanément sur deux chiens chez lesquels nous avions séquestré complètement l'estomac. Nous avons pu constater que la sécrétion du suc gastrique était continue, et cela en dehors de tout phénomène réflexe, en dehors de toute excitation alimentaire.

Il résulte des expériences que j'ai rapportées « que l'estomac séquestré qui n'est exposé à aucune excitation directe, d'origine alimentaire, ni à une excitation réflexe de même origine puisque l'animal est laissé à jeun, sécrète un véritable suc gastrique, avec des caractères spéciaux. La sécrétion se fait donc d'une façon continue.

Les analyses que j'ai rapportées dans cette note montrent que le suc gastrique sécrété à l'état de jeûne diffère de celui fourni par les mêmes animaux en temps ordinaire. Il est peu ou pas acide, il renferme davantage de matières organiques et de matières minérales, il est plus visqueux, plus épais que le suc ordinaire, le mucus qu'il renferme ne se dépose que lentement.

Dans la deuxième expérience, les deux sucs gastriques étaient sensiblement neutres et sans action sur l'albumine. Additionnés de 1/10 de leur volume d'HCl demi-normal leur pouvoir digestif est devenu : pour celui du chien n° 1. 9 millimètres; pour celui du chien n° 2, 7 millimètres, en 24 heures (tubes de Mette). (1).

Schemiakine formule encore d'autres conclusions qui méritent une attention particulière.

L'excitation mécanique de la muqueuse pylorique, de même que l'action immédiate exercée sur celle-ci par des substances alimentaires, par le suc du fundus, par les solutions de bi-carbonate de soude et en particulier par l'HCl augmentent notablement la sécrétion du suc.

(1) Ces résultats étaient tout à fait en contradiction avec les notions classiques sur la sécrétion gastrique ; ce qui explique que certains auteurs les ont comparés aux observations pathologiques et ont admis qu'ils étaient dus à ce que l'estomac séquestré sur lequel j'ai expérimenté était anormal (Voir Carvallo, article Estomac, *Dictionnaire de Physiologie* de Charles Richet. p. 737).

J'ajouterai cependant que le travail de Kretscheff publié un mois après ma note, le 20 juillet 1899, dans la *Revue de médecine de la Suisse Romande*, concorde avec mes résultats au sujet de la durée de sécrétion, de la réaction et de la teneur en pepsine.

Voilà donc deux travaux qui confirment les résultats que j'ai publiés en 1899.

Quel que soit le procédé dont on se sert pour tailler un sac isolé aux dépens de la région pylorique, c'est-à-dire que l'on laisse les pneumogastriques intacts ou qu'on les coupe, les propriétés du suc et les caractères de la sécrétion restent les mêmes.

Ce sont là des conclusions à retenir.

En effet Pavloff insiste sur ce fait, en expérimentant sur des animaux à fistules gastriques et œsophagotomisés (c'est-à-dire sur la totalité de l'estomac) que l'excitation mécanique de la muqueuse, même prolongée pendant une heure et demie, ne provoque jamais l'écoulement de suc.

Cependant que Schemiakine, expérimentant dans son laboratoire, seulement sur la portion pylorique, trouve que la sécrétion est continue, et qu'elle est augmentée par l'excitation mécanique.

Amibo-diastases des Acrasiées,

par M. Pinoy.

Nous devons à l'obligeance de M. le professeur Thaxter deux espèces d'Acrasiées, le *Polysphondylium violaceum* et une espèce nouvelle décrite par Olive, le *Dictyostelium purpureum*. Ce sont des espèces à pigment violet dont la couleur ne paraît pas en rapport avec celle du pigment de la bactérie associée. En effet nous avons pu facilement obtenir des cultures pures mixtes de ces deux acrasiées sur divers milieux (gélose de haricots, carottes).

La bactérie associée est une variété de *Bacillus fluorescens*, ne se développant pas à 37 degrés, donnant un voile muqueux à la surface du bouillon, ne liquéfiant pas la gélatine, donnant sur gélose une culture muqueuse coulant au fond du tube, ne faisant pas fermenter la pomme de terre, ne coagulant pas le lait. La couleur de la culture sur les milieux solides ordinaires est blanc légèrement jaunâtre, plus foncé sur pomme de terre. Cette bactérie ne donne pas son pigment fluorescent sur les milieux ordinaires. On obtient au contraire rapidement une belle fluorescence en faisant la culture sur albumine d'œuf coagulée.

Cette bactérie ne liquéfiant pas la gélatine et ne coagulant pas le lait, nous avons voulu constater si la culture pure mixte se comporterait de même. Or la culture de l'acrasiée et de la bactérie étant faite sur bouillon de haricots gélatinisé, le milieu est liquéfié. La liquéfaction commence aussitôt que les spores de l'acrasiée germent. D'autre part le développement de l'acrasiée et de la bactérie dans le lait produit l'acidification du milieu et la coagulation du lait.

Ces faits démontrent l'existence chez les myxamibes de diastases, notamment de la gélatinase, analogues à celles trouvées par Mouton chez les amibes.

INFECTION VERMINEUSE ET SPIROCHÈTES CHEZ LES SOURIS CANCÉREUSES,

par M. A. BORREL.

Il a été possible d'étudier un grand nombre de cas de cancer de la souris, provenant d'une même origine et survenant par séries de quatre, cinq cas, à intervalles de quelques mois, dans un même élevage.

L'étude histologique très complète de ces tumeurs spontanées ou des métastases pulmonaires, qui sont très fréquentes, a montré un certain nombre de faits qu'il me paraît utile de signaler à l'attention de tous ceux qui peuvent avoir à leur disposition un pareil matériel d'étude.

Au centre des tumeurs sous-cutanées, on constate presque toujours des processus phagocytaires, caractérisés par la présence de grandes cellules mononucléaires, très hypertrophiées, vacuolaires, bourrées de détritus de toute sorte, difficiles à déterminer. Ceux-ci se présentent quelquefois sous forme d'aiguilles rigides, d'écailles pseudo-chitineuses, gardant énergiquement la couleur; de vastes sinus sanguins se trouvent dans le voisinage. Autour de ce processus central, s'irradient les tubes d'épithélium qui constituent la tumeur proprement dite, du type adéno-carcinome.

Dans les poumons se rencontrent très souvent des métastases; et il est à peu près constant de trouver, dans le voisinage immédiat des tumeurs métastatiques, des processus phagocytaires de même ordre, mais plus faciles à caractériser. Tantôt, autour de la tumeur, on remarque, en très grand nombre, d'énormes cellules bourrées d'aiguilles rigides ou d'écailles; tantôt, dans les bronches qui avoisinent la néoformation épithéliale, se trouvent de gros fragments pseudo-chitineux, entourés de Staubzellen. La véritable explication de tous ces processus phagocytaires anormaux n'a pu être obtenue que dans ces derniers temps par la constatation directe, dans les vaisseaux dilatés du poumon, d'helminthes parfaitement caractérisés et à divers états de destruction, entourés de phagocytes bourrés d'aiguilles et d'écailles provenant de la carapace du parasite. Il est maintenant de toute évidence que les processus phagocytaires trouvés d'une façon à peu près constante, soit au voisinage des métastases pulmonaires, soit au centre des tumeurs sous-cutanées, sont de même origine, et résultent de la résorption d'un gros parasite ayant jadis circulé dans les vaisseaux de l'animal.

La pénétration, dans la circulation générale, d'helminthes dont l'origine probable est dans le tube digestif, si fréquente chez les souris cancéreuses, permet d'expliquer la présence de spirochètes dans les sinus sanguins qui se trouvent au centre des tumeurs de ce type. Dans un cas, sur une souris très cachectique (envoyée par le professeur Ehrlich, de Francfort), mais dont la tumeur n'était pas ulcérée, ils étaient en quantité prodigieuse : spirochètes rigides à spires très longues; dans

deux autres cas (tumeur de Paris), ils étaient beaucoup moins nombreux et leur forme était différente : spirochètes très fins, très petits, à spires très serrées. Les trois tumeurs qui ont été examinées à ce point de vue étaient mobiles sous la peau, non ulcérées, et deux des souris sont encore vivantes (1).

Il est impossible de tirer une conclusion étiologique ferme des faits ci-dessus rapportés, mais il m'a paru intéressant de signaler ces spirochètes et cette infection vermineuse si constante dans un élevage particulièrement cancéreux.

Sur une exo-toxine du bacille typhique,

par M. F. Lange.

Au cours de nombreuses expériences relatives au phénomène de Pfeiffer dans le péritoine des cobayes neufs, nous avons pu constater que l'intoxication de l'animal produite par l'injection intrapéritonéale du bacille d'Eberth n'est point due, au moins dans ses débuts, à la destruction progressive des corps microbiens et à la mise en liberté d'une endotoxine, mais qu'il y a lieu de croire que le microbe en question est capable de sécréter à l'état vivant un poison pathogène. L'observation attentive montre en effet que l'abaissement de la température, ainsi que d'autres symptômes d'intoxication plus ou moins grave (affaiblissement général, etc., etc.), apparaît à un moment où l'on ne trouve dans l'exsudat péritonéal des bacilles immobilisés ou détruits qu'en nombre tout à fait insignifiant et incapable d'expliquer l'effet morbide manifeste de l'injection. Sans entrer ici dans les détails de cette observation et les conclusions qu'on peut en tirer pour la question toujours ouverte du phénomène de Pfeiffer, nous nous arrêtons à un procédé qui nous a permis de mettre en évidence, par voie directe, l'existence d'une exotoxine sécrétée par le bacille typhique.

Nous nous sommes servis de cultures de différentes provenances et dont la virulence était tantôt moyenne, tantôt au-dessus de la moyenne : la dose mortelle (pour le cobaye de 300 à 400 grammes) était de 1/2 à 1 c.c. 1/2 d'une culture dans de l'eau peptonisée âgée de seize à dix-huit heures.

On injecte deux à trois doses mortelles dans le péritoine d'un cobaye

(1) Un quatrième cas, survenu au laboratoire même (tumeur au début, à peine plus grosse qu'une lentille, surtout constituée par une poche hématique) a été examiné postérieurement à la communication orale faite à la Société et le même spirochète fin, court, à spires serrées a été trouvé à l'état de pureté.

et l'on suit la marche de l'infection en recueillant et en examinant de deux en deux heures une goutte de l'exsudat à l'aide de pipettes capillaires. En même temps, on prend la température de l'animal. Lorsque le thermomètre atteint un chiffre sensiblement au-dessous de la normale (quatre à cinq heures après l'injection), on retire tout l'exsudat et, après avoir constaté qu'il n'y a pas encore de destruction de microbes (formation de granules), on le dilue dans de l'eau physiologique et on filtre, soit sur une petite bougie Berkefeld, soit sur une Chamberland F. Le filtrat injecté dans le péritoine d'un cobaye neuf à une dose égale à 1 1/2 à 2 centimètres cubes d'exsudat non dilué tue l'animal au bout de dix-huit à quarante-huit heures.

La culture sur bouillon peut être remplacée par une culture sur gélose de dix-huit à vingt-quatre heures, que l'on suspend dans une quantité d'eau salée suffisante pour donner un exsudat abondant. Si l'on injecte le filtrat toxique sous la peau, la mort est retardée de vingt-quatre à trente heures environ.

Dans une de nos expériences, la filtration a été quelque peu prolongée (douze heures à la température du laboratoire). Or, dans ce dernier cas, le filtrat se montra presque inoffensif : l'injection de 5 centimètres cubes (exsudat pur) a provoqué une cachexie lente et la mort de l'animal après trois jours seulement. Cela fait penser que le principe toxique en question est très altérable. Par conséquent, on aura soin de filtrer très rapidement et à basse température.

Il est entendu que les filtrats du bouillon typhique lui-même n'exercent aucune action pathogène, même à des doses très grandes. L'analyse biologique plus détaillée du poison qui est sécrété par le bacille typhique *in anima vili* fera l'objet d'une publication ultérieure.

(*Travail du laboratoire de M. Metchnikoff à l'Institut Pasteur.*)

Sur les propriétés pyogènes du bacille fusiforme,

par M. H. Vincent.

Depuis que j'ai appelé l'attention sur l'infection fuso-spirillaire et sur le rôle étiologique que joue cette symbiose microbienne dans plusieurs affections (pourriture d'hôpital, ulcère phagédénique des pays chauds, angine ulcéro-membraneuse, stomatite ulcéreuse primitive), le domaine pathologique du bacille fusiforme s'est encore étendu. Des recherches bactériologiques dues à Perthes, von Ranke, Seiffert, Róna, Ellermann, etc., il résulte, en effet, que la maladie appelée *noma* et qui entraîne habituellement la mort des enfants est également sous la

dépendance des fuso-spirilles. La gangrène pulmonaire peut être, aussi, déterminée par les mêmes microorganismes associés : Róna a trouvé des amas énormes de fuso-bacilles, en culture pure, dans deux cas de cette dernière affection.

Là ne se limitent pas les propriétés pathogènes du bacille fusiforme ou de sa symbiose avec le spirille. Je voudrais signaler plus spécialement, dans cette note, son action *pyogène*.

Presque toutes les suppurations fétides qui se forment au voisinage du tube digestif, en milieu clos et, par conséquent, en anaérobiose partielle ou totale, renferment des bacilles fusiformes. Ce phénomène s'explique parce que le bacille fusiforme est, au même titre que d'autres bactéries pathogènes communes, un hôte normal de la bouche et de l'intestin des sujets sains; j'ai constaté fréquemment ce bacille dans les déjections de l'homme. On ne doit, cependant, attribuer un rôle spécial à ces microbes que lorsqu'ils sont seuls ou nettement prédominants.

Sur 17 cas de périostite dentaire avec pus fétide, 7 fois la suppuration était due au bacille fusiforme ou à son alliance avec le spirille; deux fois, cette symbiose était pure. Dans les cinq autres cas, il existait soit des bacilles anaérobies stricts, soit des streptocoques ou des staphylocoques.

L'examen microscopique et la culture m'ont également montré le bacille fusiforme en symbiose avec les spirilles et le streptocoque, dans un phlegmon putride de la région sous-maxillaire, consécutif à l'évolution de la dent de sagesse.

Chez un sujet atteint de pyothorax avec épanchement fétide, le pus renfermait une grande quantité de bacilles fusiformes. Le staphylocoque, le Proteus vulgaris, d'autres bactéries, en particulier des anaérobies, existaient concurremment. Le spirille était absent.

Dans un cas d'abcès sous-cutané voisin d'un ulcère des pays chauds, l'association fuso-spirillaire a été également rencontrée, sans adjonction d'autres bactéries. Le bacille fusiforme était absolument seul et en proportion considérable dans le pus d'une périostite du tibia, apparue dans des conditions identiques; l'ulcère lui-même renfermait, dans ce dernier cas, des spirilles en même temps que des bacilles fusiformes.

A côté des propriétés habituellement nécrosantes et hémorragipares du bacille fusiforme ou de sa conjugaison avec les spirilles, il y a donc lieu de faire une place pour son action pyogène proprement dite. Le bacille fusiforme suscite alors une réaction cellulaire de nature polynucléaire. Beaucoup des cellules exsudées présentent un noyau en voie de mitose. Un certain nombre d'autres sont, cependant, gravement altérées; la chromatine de leur noyau s'est diffusée dans le protoplasma cellulaire. Le nucléole a disparu. La cellule ainsi dégénérée est fréquemment vacuolaire et se laisse mal colorer.

Les variations cliniques et histologiques dans les effets pathogènes

produits par la symbiose fuso-spirillaire ou le bacille fusiforme seul paraissent être la conséquence de degrés différents dans la virulence de ces microbes. Expérimentalement, l'inoculation du bacille, faite dans les conditions que j'ai fait connaître (1), aboutit tantôt à la nécrose du tissu cellulaire ou musculaire et de la peau, chez les animaux, avec volumineuse perte de substance et odeur infecte de l'ulcère; tantôt à la production d'un simple abcès. L'origine du microbe (pourriture d'hôpital. angine fuso-spirillaire) n'est pas indifférente dans le résultat obtenu. L'association favorisante d'une autre bactérie pathogène (streptocoque. staphylocoque, B. coli, etc.) lui communique d'ordinaire une virulence et un pouvoir nécrobiotique énergiques. Cette propriété que présente le bacille fusiforme de devoir ou d'emprunter une partie de son activité au concours d'un autre microbe a été également signalée pour le bacille du tétanos par M. Vaillard et moi-même. Elle permet d'interpréter la très curieuse et très habituelle constatation de l'association du bacille fusiforme avec un spirille.

(*Laboratoire de bactériologie du Val-de-Grace.*)

Etiologie des stomatites secondaires, particulièrement de la stomatite mercurielle,

par M. H. Vincent.

Dans une note présentée à la Société de Biologie et dans un travail ultérieur (2), j'ai montré que la stomatite ulcéro-membraneuse *primitive* reconnaît pour cause très commune, quoique non constante, la symbiose fuso-spirillaire. Le diagnostic de ces stomatites, comme celui des angines, ne peut être fait que par l'examen bactériologique, leur symptomatologie pouvant parfois se ressembler.

Les stomatites *secondaires* telles que la stomatite mercurielle, la stomatite scorbutique, etc., paraissent se réclamer, dans une certaine mesure, d'une étiologie semblable. Dans tous les cas dont j'ai fait l'étude microbiologique, j'ai trouvé, en effet, de nombreux bacilles fusiformes associés ou non à des spirilles. Toutefois, à côté de ces

(1) H. Vincent. Sur l'étiologie et sur les lésions anatomo-pathologiques de la pourriture d'hôpital. *Académie de médecine*, 28 janv. 1896, et *Ann. de l'Institut Pasteur*, 25 oct. 1896.

Id. Sur la culture et l'inoculation du bacille fusiforme. *Soc. de Biologie*. 23 mars 1901.

(2) Etiologie de la stomatite ulcéro-membraneuse. *Société de Biologie*, janvier 1904, et *Archives intern. de laryngologie*, mars 1905.

bactéries, il existe toujours un grand nombre d'autres microbes qui ajoutent leurs effets pathogènes à ceux des précédents : staphylocoque pyogène, M. tétragène, streptocoque, B. coli, leptothrix, vibrions et spirilles de Miller, etc. Contrairement à ce qu'on observe dans la stomatite ulcéro-membraneuse et dans l'angine que j'ai décrite, les fuso-spirilles, malgré leur grande abondance, ne revendiquent pas exclusivement le rôle pathogène dans ces stomatites secondaires. Le nombre des bacilles fusiformes est d'autant plus grand que la stomatite est plus fétide.

Il paraît difficile d'expliquer avec précision comment l'intoxication mercurielle met la muqueuse gingivale en état de moindre résistance, et permet ainsi la pullulation secondaire des microbes qui vivent en commensaux habituels dans la bouche. Ainsi que l'a établi depuis longtemps M. Galippe, les sels de mercure n'agissent qu'en tant que favorisant la végétation de ces bactéries : ces stomatites sont de nature microbienne. Il est remarquable que le bacille fusiforme soit parmi les microorganismes les plus constants et les plus fréquents.

J'ai constaté, en 1893, l'association des fuso-spirilles dans un cas de stomatite scorbutique. Mais, dans ce cas encore, il existait un grand nombre d'autres microbes d'association.

(*Laboratoire de bactériologie du Val-de-Grâce.*)

SUR L'ACTION INHIBITOIRE DU SANG URÉMIQUE SUR LA SÉCRÉTION URINAIRE,

par M. A. PI Y SUNER,

Professeur de physiologie à la Faculté de médecine de Séville.

Par la série d'expériences qui suit, nous pouvons démontrer une conjecture née d'observations cliniques (1). Le sang urémique contient des substances spécifiquement toxiques pour l'épithélium rénal. Les produits du dédoublement nutritif accumulés dans le sang sont la cause (quand ils dépassent une certaine limite) de l'inhibition dans l'activité des éléments sécréteurs. Les effets de la toxicité hématique par rétention de ces substances d'origine catabolique sur la sécrétion urinaire nous montrent le *nexus* par lequel nous pouvons nous expliquer, par un même phénomène glandulaire, la sécrétion externe rénale et les actions antitoxiques attribuées à une sécrétion interne. Nous reviendrons sur ce point dans un travail de synthèse qui sera le résultat de nom-

(1) Voy. *Accion del extracto glicerico del rinon sobre la depuracion urinaria.* Memoria premiada por la R. Acad. de Medic. y Cirugia de Barcelona, 1903-1904.

breuses observations cliniques personnelles (1) et étrangères et de notre investigation expérimentale propre.

Pour démontrer l'action inhibitoire du sang urémique, nous avons institué trois ordres d'expériences. Nous avons fait des injections hypodermiques de macéré salin de coagulé de sang urémique : nous avons injecté le sérum extrait d'un animal auquel nous avions pratiqué la double néphrectomie 24 ou 30 heures auparavant et nous avons fait des circulations croisées entre animaux sains et animaux urémiques. Les résultats ont été toujours heureux dans une série croissante selon l'ordre indiqué. L'explication de ces différences est facile, si on se rappelle l'action diurétique des solutions hypertoniques, et si on considère la proportion de substances actives dans chacun des cas, selon qu'on injecte le sérum ou selon qu'on fait un mélange complet des sangs par les circulations croisées. Voici le résumé des observations.

I. — Chien de 7 kilogr. Quantité moyenne d'urine par 24 heures, 120 grammes. Il reçoit 25 cc. de macéré salin 10 + 1.000 de NaCl de coagulé urémique extrait du sang d'un chien de 10 kilogr. doublement néphrectomisé la veille. Résultat négatif en raison de la petite quantité de la solution toxique. Malgré cela, ce chien est devenu quelque peu albuminurique. Le jour suivant, l'animal reçoit une nouvelle injection de 200 cc. du même macéré conservé dans les conditions d'asepsie les plus désirables. Dans les 24 heures suivantes nous avons 110 gr. d'urines très albumineuses.

II. — Chien de 7 kilogr. Urine moyenne, 265 gr., *pro die*. Densité, 1.0..; NaCl, 12; pas d'albumine. Injection de 100 gr. de sérum urémique extrait d'un chien de 12 kilogr. 24 heures après, 200 gr. d'urine. Densité, 1.0..; traces d'albumine. Deux jours après, l'animal se trouve déjà dans des conditions normales; nous injectons 200 cc. du sérum urémique.

Urine, 140 gr.; densité, 1.035; NaCl, 8,6; albuminurie très importante.

III. — Chien de 9 kilogr. Urine, 420 gr. Densité, 1.020; NaCl, 11, 4; urée, 30 et Δ — 1,80.

Injection de 200 cc. de macéré urémique. Urine (24 heures après), 340 gr.; densité, 1.033; NaCl, 5,8; urée, 36,6; Δ — 1,95; albumine.

IV. — Chien de 6 kilogr. Urine, 400 gr.; densité, 1.028; NaCl, 5,6; urée, 28,5; Δ — 1,63.

Injection de 100 cc. de sérum urémique d'un chien de 8 kilogrammes. Urine, 190 gr.; densité, 1.045; NaCl, 4,2; urée, 34,2; Δ — 1,86; albumine.

V. — Chien de 5 kilogr. Urine, 195 gr.; densité, 1.025; NaCl, 5,5; urée, 30,2. Injection de 100 cc. de macéré salin Urine, 130 gr.; densité, 1.030; NaCl, 6,8; urée, 38,2; albuminurie très légère.

VI. — 28 février. Double néphrectomie aseptique à un chien de 7 kilogr.

1er mars. Plaie complètement fermée. 32 heures après la première opération, circulation croisée avec un chien de 6 kilogr. en reliant la carotide de l'animal urémique avec la veine fémorale de l'autre, et l'artère fémorale de

(1) Une partie de cette observation a été publiée in *Revista de Medicina y Cirugia practicas*, Madrid, julio 1904.

celui-ci avec la jugulaire externe du premier. Après dix minutes du mélange sanguin, nous lions les vaisseaux et fermons la plaie de l'animal sain. Celui-ci a la caractéristique urinaire suivante (moyenne de six jours) : Urine, **360** gr. : densité, 25; NaCl, 2,3; urée, 28; Δ — 1,42.

2 mars. Plaie en état parfait. Urines, **90** cc.; densité, 1.045; NaCl, 4,5; urée, 34,3; Δ — 1,95; albumine.

3 mars. Urines, **210**; densité, 1,050; NaCl, 2,5; urée, 38,2; Δ — 1,80; albumine.

4 mars. Urines, **195**; densité, 1.048; NaCl, 5,7; urée, 34,3; albumine.

VII. — 7 mars. Néphrectomie double à un chien de 14 kilogr. Quantité moyenne d'urine du deuxième chien, pendant trois jours, 700 cc. Caractéristique urinaire d'aujourd'hui : quantité, **760**; densité, 1.020; NaCl, 4; urée, 33,2; pas d'albumine.

8 mars. Urine du chien n° 2 : quantité, **725** gr.; densité, 1.024; NaCl, 2,6; urée, 36,4. On établit pendant dix minutes la circulation croisée comme dans le cas antérieur.

9 mars. Urine, **300** cc.; densité, 1.035; NaCl, 5,7; urée, 76; beaucoup d'albumine; état local et général parfaits.

10 mars. Urine, **560** cc.; densité, 1.040; NaCl, 4,8; urée, 68.

VIII. — 15 mars. Chien de 8 kilogr. Urine. **280** cc.; densité, 1.027; NaCl, 5,4; urée, 40; Δ — 2,10.

16 mars. Urine, **285** cc.; densité, 1,027; NaCl, 4,8; urée, 58; Δ — 2,06.

17 mars. Urine, **300** cc; densité, 1.028; NaCl, 5,4; urée, 42; Δ — 2.

Injection intra-péritonéale de 150 grammes de sang urémique extrait d'un chien de 11 kilogr. néphrectomisé trente heures auparavant. 18 mars, matin, température rectale, 38,8; soir, température, 38,9. Urine des 24 heures : quantité, **50** gr.; densité, 1.040; urée, 85; NaCl, 6,3; Δ — 2,30.

19 mars. Urine, **200**; densité, 1.042; urée, 83; NaCl, 5,3; Δ — 2,18.

Expérience témoin. — 9 avril. Circulation croisée entre deux chiens normaux, n° 1 de 13 kilogr. et n° 2 de 12 kilogr. Celui-ci est mis en observation. Il reçoit le sang par la veine fémorale. Caractéristique urinaire moyenne du n° 1 avant l'opération : quantité, **850**; densité, 1.012; urée, 24; NaCl, 2,10.

10 avril. Plaie fermée; animal gai; urine, **885** gr.; densité, 1.015; urée, 28; NaCl, 2; albumine; — 11 avril. Urine. 1.050; densité, 1.015; urée, 32; NaCl, 2,16. L'animal a bu abondamment; — 12 avril. Urine, 900; densité, 1.012; urée, 30; NaCl, 2,30; albumine.

Conclusions. — 1° Les composés d'origine catabolique qui sont les facteurs de l'urémie produisent un état d'inhibition dans la totale activité sécrétoire des épithéliums rénaux; — 2° l'injection de sang urémique est toujours la cause d'un accroissement de la densité urinaire, de la quantité d'urée et de la valeur de Δ, tout proportionnellement à la concentration moléculaire du sang injecté; — 3° le résultat de nos expériences est d'autant plus positif que, par cette concentration hématique, devrait s'établir (si le rein était dans ses conditions physiologiques) une très abondante polyurie éliminatrice ; — 4° le rein est inhibé seulement par le sang urémique quand le pouvoir toxique de celui-ci arrive à une certaine limite. Le rein a donc un

pouvoir antitoxique, lequel peut être surmonté. C'est alors que la fonction de sécrétion externe ne s'accomplit pas physiologiquement; — 5° on ne peut encore rien conclure des variations de la quantité de NaCl : — 6° l'albuminurie est un phénomène constant après l'injection de sérum urémique. Nous l'avons pourtant observée aussi après la circulation croisée entre deux chiens sains. Ce phénomène peut être attribué aux difficultés d'adaptation de la composition protéique du sang de deux chiens de races différentes. On doit cependant insister sur ce point.

Deuxième note sur le chatouillement,

par M. Ch. Féré.

L'expression du plaisir par le rire peut se montrer chez l'enfant avant la fin de la première année (1); mais elle peut se manifester beaucoup plus tard. Cette manifestation est une marque d'évolution intellectuelle; c'est une satisfaction pour les parents de la signaler. Ils sont portés à croire que le rire naturel, réaction émotive, peut être éveillé par le rire mécanique, par le chatouillement. En étudiant les antécédents d'un garçon de sept ans, fils d'alcoolique, j'appris que jusqu'à quatre ans passés il était incapable de rire. Des essais de chatouillements discrets n'avaient provoqué que des mouvements de défense et des cris; dans une nouvelle tentative, on ne s'arrêta pas aux cris; mais il tomba brusquement, pâle, en résolution, mouillé d'urine; six semaines plus tard, il eut sa première attaque d'épilepsie convulsive. Cet enfant, avons-nous dit, est un produit d'alcoolique, c'est un arriéré, marqué de stigmates de dégénérescence (strabisme, division du voile du palais, ectopie du testicule droit, etc); il était prédisposé à la névropathie; mais on ne peut guère douter pourtant qu'il y ait été lancé par le chatouillement, et il est vraisemblable qu'il aurait pu éviter l'initiation épileptique, si on n'avait pas cherché à provoquer l'évolution du sentiment du comique (2). La provocation par le chatouillement offre des risques par l'excitation ou par la dépression qu'il produit snivant la dose. Ces effets inverses, qui se montrent dans les expériences citées précédemment (3), sont mieux établis dans celles que je n'avais fait que signaler.

Il s'agit du frôlement transversal, avec la même brosse, de la plante

(1) J. Sully. *Essai sur le rire*, etc., trad. 1904, p. 173.

(2) Le premier rire soit disant spontané se montra deux mois plus tard, à propos du spectacle de la course furibonde d'un chat.

(3) *Comptes rendus de la Société de Biologie*, 1905, p. 598.

du pied droit, en arrière de l'extrémité postérieure de la phalange du 5e orteil, allant ou venant, à chaque demi-seconde. Cette irritation précède immédiatement le même travail ergographique décrit précédemment.

EXPÉRIENCES	DURÉE de l'excitation (en secondes).	TRAVAIL EN KILOGRAMMÈTRES	
		premier ergogramme après le repos complet.	deuxième ergogramme après 18 min. de repos.
—	—	—	—
1	1	12,75	2,94
2	3	3,18	2,58
3	5	1,41	2,28
4	10	0,93	1,86
5	20	0,72	3,51
6	40	1,05	2,16
7	60	0,90	3,60
8	80	0,87	2,34
9	100	0,57	2,19

Dans ce groupe d'expériences, comme dans les précédentes, on voit que, quelle que soit la sensibilité de la région touchée, l'augmentation du travail (travail normal : 9 kil. 60) ne s'élève pas proportionnellement à la durée de l'excitation, et quand une irritation est déjà assez longue pour ne plus laisser qu'un travail très faible, elle n'accroît plus avec régularité la fatigue. Dans le dernier groupe d'expériences, si l'excitation dépasse la durée de 20 secondes, la fatigue ne s'accentue que lentement et irrégulièrement; d'ailleurs quand elle dépasse cette durée, elle reste indifférente, à peine sentie, et ne provoque plus aucun mouvement réflexe : la monotonie atténue l'efficacité de l'augmentation.

Si l'irritation est réalisée d'une manière moins monotone, on obtient en moins de temps une plus grande fatigue. Par exemple on a le même effleurement en promenant la même brosse au même rythme allant et venant, dans la direction transversale et alternativement dans la direction longitudinale de la plante du pied, sur la même étendue. Cette variété légère de l'excitation suffit à augmenter la fatigue avec la même dose. Les expériences se résument dans le tableau suivant.

EXPÉRIENCES	DURÉE de l'excitation (en secondes).	TRAVAIL EN KILOGRAMMÈTRES			
		1er ergogr.	2e ergogr.	3e ergogr.	4e ergogr.
—	—	—	—	—	—
1	20	0,87	1,05	9,54	»
2	40	0,39	1,92	3,78	9,45
3	60	0,45	1,92	3,42	9,27
4	80	0,45	0,96	»	»
5	100	0,57	1,56	1,80	9,75

Le même nombre des frôlements plus variés produit plus de fatigue

immédiate et surtout plus de fatigue prolongée. Les reprises du travail après des intervalles de repos de 18 minutes reproduisent le travail normal après le repos total (9 kil. 60). Après le deuxième repos suivant l'excitation avec le frôlement transversal seul durant jusqu'à 100 secondes, on obtient exactement 9 kil. 60. Après une durée moindre de l'excitation moins monotone avec le frôlement alternativement transversal et longitudinal, le retour du travail normal ne se retrouve qu'après le troisième repos, c'est-à-dire que la fatigue persiste plus longtemps. On peut comprendre, d'après ces faits, combien avec l'excitation de plus en plus variée, on peut voir augmenter la fatigue, jusqu'à l'épuisement à des degrés divers suivant la résistance des individus.

RÉUNION BIOLOGIQUE DE BORDEAUX

SÉANCE DU 2 MAI 1905

SOMMAIRE

Présidence de M. Jolyet, président.

ETUDE EXPÉRIMENTALE DE LA LOCALISATION DE L'ARSENIC. INFIRMATION DE LA LOI DE SCOLOSUBOFF,

par M. G. DENIGÈS.

Dans une communication antérieure (1) nous avons montré, M. Blarez et moi, par l'analyse minutieuse des organes de trois victimes d'un empoisonnement arsenical, et conformément à l'échelle de localisation de l'arsenic dressée dès 1839 par Orfila et confirmée, dans ses grandes lignes, par toutes les publications des toxicologistes produites depuis cette époque, notamment par celles de Ludwig à l'étranger et de Garnier en France, que le foie occupait le rang le plus élevé et, les centres nerveux, le dernier degré dans cette série.

Mais ces résultats, en opposition formelle avec ceux qu'a fait connaître Scolosuboff en 1875 dans un mémoire maintes fois cité, relatif à l'intoxication arsenicale aiguë ou lente pratiquée sur des animaux (2),

(1) *Comptes rendus de la Société de Biologie*, 17 février 1905, p. 279.
(2) *Bull. Soc chim.*, 1875, t. XXIV, p. 124, et *Archives de physiol.*, 1875, p. 653.

m'ont engagé à reprendre, en les reproduisant d'aussi près que possible, les expériences de l'auteur russe en utilisant les ressources de la technique moderne devenue si précise dans ces dernières années à la suite, surtout, des travaux de MM. Gautier et Bertrand.

Intoxication lente. — Un lapin de 2 kil. 735 et une lapine de 2 kil. 365, provenant de la même portée, ont reçu, par introduction directe dans les voies digestives, de l'acide arsénieux dissous à l'état d'arsénite de soude (1), par doses croissant de 2 milligr. 5 par jour, en débutant par une prise de 5 milligr. Ils sont morts tous les deux, le neuvième jour du traitement, à six heures seulement d'intervalle, la femelle la première, après avoir perdu 410 grammes de son poids, le lapin ensuite, amaigri de 330 grammes.

Intoxication aiguë. — Un chien de berger, croisé griffon de 16 kil. 150, fort maigre mais très vigoureux, reçoit une première injection hypodermique de 0 gr. 14 d'acide arsénieux, à l'état d'arsénite, laquelle entraîne des accidents gastro-intestinaux et paralytiques graves, mais dont il paraît se rétablir dès le surlendemain où on lui fait une seconde injection de 0 gr. 18 d'acide arsénieux qui amène la mort en sept heures, quarante-six heures après l'administration de la première dose.

L'analyse a donné, par kilogramme d'organes, les doses suivantes d'arsenic, exprimées en milligrammes.

	LAPIN	LAPINE	CHIEN
	—	—	—
Foie droit	43	40	46
Foie gauche	36	33	16
Rein droit	10	12	10
Rein gauche	11	11	13
Rate	6	5	10
Pancréas	»	»	14
Poumons	3,5	»	5
Muscles (cuisse)	2,2	2	5
Diaphragme	»	»	3
Cœur	3	11	8
Peau et poils	3,2	3	»
Cerveau	1,1	1	0,6
Moelle épinière	0,8	1,2	0,8
Testicules	1,3	»	2,5
Os	1,4	1,5	1,2
Sang	»	»	1,4
Bile	»	»	2

(1) La solution arsenicale a été ainsi préparée : 5 grammes de As^2O^3 ont été dissous à chaud dans 60 centimètres cubes d'eau et 12 c. c. 5 de soude pure ($D = 1{,}33$). Après refroidissement, on a sursaturé par un courant de CO^2, complété à 100 centimètres cubes et filtré.

L'urine du chien, émise abondamment (1) avant la deuxième injection, renfermait, par litre, 42 grammes d'urée, 1 gr. 50 de chlorures, 0 gr. 06 d'albumine et *36 milligrammes d'arsenic.* Elle était fortement chargée en bile mais ne contenait pas de glucose.

L'infirmation de la loi de Scolosuboff résulte absolument de l'examen des chiffres ci-dessus puisque la quantité de toxique trouvée dans le foie est, en moyenne, 35 fois, au moins, supérieure à celle qui a été rencontrée dans les centres nerveux. Les muscles eux-mêmes, surtout le muscle cardiaque, contiennent plus d'arsenic que le cerveau et la moelle.

Quant aux autres faits qui découlent de ces recherches, notamment le teneur en arsenic constamment plus élevée dans le lobe droit du foie que dans le lobe gauche, surtout dans l'empoisonnement aigu, ce qui confirme l'indépendance fonctionnelle de ces deux portions du viscère hépatique, si bien mise en lumière par M. Sérégé (2), je me propose d'en poursuivre expérimentalement l'étude.

Emploi de la solution chlorhydrique d'acide hypophosphoreux pour la détermination de l'arsenic en toxicologie,

par M. G. Denigès.

MM. Engel et Bernard ont montré les premiers (3) qu'en solution chlorhydrique, les composés oxygénés de l'arsenic sont totalement réduits, par l'acide hypophosphoreux, à l'état d'arsenic métalloïdique qui s'insolubilise et qu'on peut même doser. Plus tard, M. Bougault a fort ingénieusement utilisé cette propriété pour la recherche de l'arsenic minéral et organique, et fait connaître une bonne formule de réactif réducteur (4). J'ai indiqué moi-même (5) que la présence de 20 p. 100 en volume d'acide sulfurique dans une solution arsenicale ne troublait nullement la marche de la réduction par l'acide hypophosphoreux et, par conséquent, qu'il était possible de rechercher directement l'arsenic dans les liquides de destruction des matières organiques par la méthode nitro-mangano-sulfurique que j'ai fait connaître (6).

(1) L'émission totale fut, en effet, de 750 centimètres cubes.
(2) *Comptes rendus de l'Acad. des sciences*, 20 mars 1905.
(3) *Comptes rendus Acad. des sciences*, 1896, t. XXII, p. 390.
(4) *Journal de pharm. et de chim.*, 6e série, t. XV, p. 527, et t. XVII, p. 37.
(5) *Précis de chimie analytique*, 2e édition, 1903, p. 651.
(6) *Bull. Soc. chim.* 1901, t. XXV, p. 945, et *Bull. Soc. Pharm. de Bordeaux* 1904, p. 289.

Cette recherche peut être même transformée en une détermination quantitative d'une surprenante exactitude qui, si elle doit céder le pas au procédé des anneaux obtenus avec l'appareil de Marsh, permet de le contrôler et surtout de sérier de la manière la plus nette les organes examinés au point de vue de la localisation arsenicale. On peut opérer de deux façons :

1° *Procédé direct.* — Mettre dans une série de tubes à essais, à parois minces, de 1 centimètre de diamètre, de 10 centimètres environ de longueur et aussi identiques que possible, 1 centimètre cube de réactif Bougault et 1 centimètre cube de solutions d'arséniate de soude renfermant, par litre, 200 centimètres cubes d'acide sulfurique et 2,5, 5, 10, 15, 20, 30 et 40 milligrammes d'arsenic.

Verser, dans un autre tube semblable, 1 centimètre cube de réactif Bougault et 1 centimètre cube du produit de destruction nitro-mangano-sulfurique (ou du produit final obtenu par le procédé Gautier-Bertrand) amené à un titre de 20 p. 100 environ d'acide sulfurique, en volume, et représentant 1 gramme de substance par centimètre cube. Porter tous ces tubes dans un bain d'eau bouillante formé par un vase de Bohême très large et couvert par un disque métallique perforé d'une série de trous pour laisser passer et maintenir les tubes. Après vingt minutes d'ébullition examiner le degré de trouble ou d'opalescence des liquides essayés et les regarder, pour cela, à 2 mètres environ d'un angle d'appartement en face du point où l'une des lignes de cet angle est coupée par une fenêtre bien éclairée, les tubes étant placés au-dessous et à une certaine distance de l'œil (1).

On obtient ainsi une opalescence manifeste avec 0 mg. 002 d'arsenic par centimètre cube ; en concentrant le liquide de destruction jusqu'à ce qu'il corresponde à 4 grammes de substance par centimètre cube, on peut donc apprécier directement jusqu'à 1 demi-milligramme d'arsenic par kilogramme d'organes. La comparaison du tube d'épreuve avec les divers étalons permettra très vite de voir celui de ces derniers dont il se rapproche le plus et de déduire de ce simple examen la dose de toxique.

2° *Procédé indirect.* — Il est applicable aux anneaux arsenicaux trop faibles pour être pesés et dont on détermine ordinairement la masse par comparaison avec des anneaux étalons. Pour le mettre en pratique, on dissout ces anneaux en lixiviant le tube qui les renferme avec quelques gouttes d'acide azotique chaud, lequel est recueilli dans une petite capsule de porcelaine. On

(1) Les organes riches en fer comme la rate, le sang, bien qu'en solution absolument incolore après la destruction acide, donnent un mélange jaune ($FeCl^3$) par addition du réactif de Bougault. La teinte disparaît au bout de quelques instants d'ébullition par suite de la réduction du sel ferrique. Si elle persistait, c'est que la destruction de la matière organique serait incomplète.

ajoute au liquide 2 dixièmes de centimètre cube d'acide sulfurique pur. On évapore au bain de sable jusqu'à émission de vapeurs sulfuriques blanches. On laisse aussitôt refroidir, on ajoute 1 goutte de SO^4H^2, 0 c. c. 8 d'eau, 1 centimètre cube de réactif Bougault et on introduit le mélange dans un petit tube à essai qu'on porte au bain d'eau bouillante, en même temps que le liquide des étalons (1), ainsi qu'il est dit plus haut.

On peut, de cette manière, doser l'arsenic renfermé dans des anneaux dont le poids n'excède pas 2 millièmes de milligramme.

De l'influence de l'orthostatisme dans un cas de néphrite,

par M. Ch. Mongour.

MM. Linossier et Lemoine ont montré en différentes notes publiées à la Société de Biologie la fâcheuse influence exercée par l'orthostatisme sur des reins anormaux (avril et mai 1903), influence qui se traduit par une diminution de la sécrétion aqueuse, par l'hypoazoturie, par l'apparition de l'albumine ou l'exagération d'une albuminurie déjà existante. Les observations dans lesquelles cette action de l'orthostatisme se trouve nettement signalée ne sont pas encore très nombreuses; aussi, je crois intéressant de rapporter la suivante qui peut être prise pour type de description.

Observation. — Il s'agit d'un ferblantier âgé de vingt-six ans; dans son passé pathologique on relève uniquement la syphilis contractée à vingt-trois ans. Pas de scarlatine.

Il y a un an environ, à la suite d'un refroidissement, ce malade présenta les premiers symptômes de néphrite : œdème de la peau et des membres inférieurs. Depuis lors des symptômes morbides ont persisté avec des alternatives d'aggravation et de détente. Lorsque je vis pour la première fois ce malade au mois d'avril 1905, il présentait le type parfait d'un brightique avec son facies pâle et bouffi, son œdème des paupières et des membres inférieurs, œdème remontant parfois jusqu'à la racine de la cuisse.

Mais le côté plus particulièrement intéressant de cette observation est aussitôt mis en relief par le malade lui-même. Il a constaté, en effet, que les œdèmes sont d'autant plus accusés et les urines d'autant moins abondantes que la station debout se prolonge davantage. Cette observation, le malade l'a faite à plusieurs reprises, et c'est en raison des résultats fournis par l'expérience qu'il reste couché la plupart du temps.

(1) Il n'est pas besoin de dire que ces liquides étalons, pour les besoins d'une approximation suffisante, seront parfois de titres plus rapprochés que ceux qu'on a donnés pour exemples dans la description générale du procédé.

J'ai essayé de mettre dans la constatation de ces faits un peu plus de rigueur que n'en avait apporté le malade et voici les résultats obtenus :

Pendant toute la durée de l'expérience, P... fut soumis a un régime strictement uniforme : 3 litres de lait par vingt-quatre heures :

1° Les jours où le malade garde constamment le lit, la moyenne des urines émises en vingt-quatre heures est comprise entre 2.500 et 3.500 centimètres cubes. Ces urines sont pâles et limpides.

Si le malade se lève, les urines diminuent, deviennent foncées et troubles. La diminution est proportionnelle à la durée de l'orthostatisme; la quantité moyenne des urines émises en vingt-quatre heures est alors comprise entre 1.000 et 1.500 centimètres cubes;

2° En position couchée, la quantité d'albumine mesurée au tube d'Esbach est de 3 à 5 grammes par vingt-quatre heures;

3° En orthostatisme, l'albuminurie devient si abondante qu'elle n'est plus dosable par ce procédé.

Densité en orthostatisme	1.016
Densité en position couchée.	1.007

4° Dans la position couchée l'œdème des membres inférieurs disparaît en partie.

En orthostatisme, cet œdème prend des proportions énormes et remonte jusqu'à la racine des cuisses;

5° Dans le décubitus dorsal, le poids du malade reste à peu près stationnaire, aux environs de 70 kilos.

En orthostatisme, il passe du jour au lendemain à 72 kilos pour fléchir aussitôt que le malade se remet au lit.

Je n'ai pas observé de modifications bien nettes concernant l'élimination de l'urée, des chlorures et des phosphates.

N'ayant eu ce malade à ma disposition que pendant une courte période, je n'ai pu pousser plus avant cette étude des modifications apportées par l'orthostatisme au fonctionnement d'un rein déjà malade.

Cette observation très incomptète n'en est pas moins intéressante. L'étude séparée des urines émise par les brightiques dans le décubitus dorsal et dans la station debout, et la comparaison des résultats obtenus, constitueraient peut-être la meilleure méthode pour apprécier la valeur de la fonction rénale. En prenant pour base cette comparaison, Linossier et Lemoine ont établi une échelle de gravité des néphrites; le malade dont j'ai rapporté l'observation serait au faîte de l'échelle.

SUR UNE CAUSE DE VARIATION D'ORIENTATION DES MUSCLES POLYGASTRIQUES,

par M. J. CHAINE.

J'ai précédemment montré que l'orientation du muscle digastrique est d'autant plus oblique par rapport à l'axe du corps que l'on considère un Vertébré plus élevé en organisation (1). Cette variation dans la direction de ce muscle est une disposition acquise dans le cours du développement phylogénique.

Chez les Reptiles, la tête est directement placée dans le prolongement du corps (2); autrement dit, les axes de ces deux régions sont en ligne droite. Cela concorde avec la disposition rectiligne que présente le système nerveux de ces êtres, l'encéphale et la moelle épinière étant situés dans le même plan, sans aucune courbure. Chez les Vertébrés supérieurs (Mammifères), la tête s'incline en avant, de façon que son axe fait alors un angle plus ou moins aigu avec l'axe du corps. Cette inclinaison des deux axes est marquée, dans le système nerveux central, par l'angle que forment l'axe de l'encéphale et celui de la moelle épinière, le sommet de cet angle étant situé au niveau de la courbure nucale. Cet angle, nul chez les Vertébrés inférieurs, s'accroît peu à peu chez les formes plus élevées en organisation et atteint ses plus grandes dimensions chez les Mammifères supérieurs, l'Homme, par exemple, où il est presque droit. De même, cet angle est nul chez l'embryon très jeune et augmente progressivement avec l'âge de façon à atteindre les dimensions qu'il possède chez l'adulte.

Les différents organes de la tête, parallèles à l'axe de cette région, ont suivi les changements de direction de cet axe; il en résulte que le digastrique parallèle à l'axe du corps chez les formes inférieures devient de plus en plus oblique par rapport à ce dernier axe à mesure que la tête s'incline et que l'axe céphalique forme un angle de plus en plus prononcé avec celui du corps.

(1) J. Chaine. Caractères des muscles polygastriques, *Comptes rendus Acad. des sciences*, 27 février 1905.

J. Chaine. Sur l'orientation des muscles polygastriques, *Comptes rendus de la Société de Biologie*, t. LVIII, p. 517.

(2) Je considère le faisceau musculaire situé sur le bord externe du génio-hyoïdien des Reptiles comme l'origine phylogénique du digastrique des Mammifères; j'ai insisté sur cette manière de voir dans plusieurs travaux antérieurs à cette note.

SUR LA STRATIFICATION DE L'IVOIRE ET SUR LES FISSURES DENTAIRES, CHEZ L'HOMME, CHEZ LE BŒUF ET CHEZ LE CHIEN,

par M. CAVALIÉ.

1° *Dents décalcifiées.* — La décalcification des dents, chez l'homme, obtenue par l'acide azotique en mélange de 3 à 10 p. 100 dans l'eau, ou à 20 p. 100 dans l'alcool à 90 degrés, entraîne le ramollissement graduel plus ou moins rapide de ces organes. Lorsque, après le ramollissement, l'action du liquide décalcifiant est prolongée, le cément, tout entier, se détache de la racine ou des racines, tout comme un bonnet; l'émail s'effrite et une ou deux fentes fissurent l'ivoire.

Ces fentes sont TOUJOURS verticales, c'est-à-dire parallèles au grand axe de la dent, et s'étendent de la cavité pulpaire à la surface extérieure de l'ivoire.

La dissociation, pratiquée avec ménagement, dans l'eau, soit à l'œil nu, soit sous le microscope à dissociation, permet de constater l'existence de strates ou de feuilles d'ivoire qui sont verticales et s'étendent de la cavité pulpaire à l'extérieur.

Ces feuilles sont radiées et, sur une coupe transversale, au niveau d'une racine, figurent des rayons partis du centre pulpaire.

Elles renferment un certain nombre de canalicules enveloppés par une masse gélatineuse de substance organique.

Ces feuilles de substance organique sont unies entre elles par une substance moins dense; c'est ce qui expliquerait la possibilité de leur dissociation.

J'ai obtenu des résultats identiques sur les dents de chien et de bœuf, en particulier sur les incisives.

2° *Dents non décalcifiées.* — La répartition de la substance calcaire est diffuse dans les feuilles de l'ivoire et dans leurs interstices; mais j'ignore encore si elle est égale en quantité dans ces deux ordres de territoires.

En tout cas, elle masque la stratification de l'ivoire dans les dents normales, non décalcifiées.

J'ai, cependant, pu observer l'existence de fissures verticales, sur des incisives normales de bœuf, à l'aide d'injections de solutions colorantes poussées de l'apex dans la cavité pulpaire, vidée au préalable.

Aussitôt après l'injection, on voit apparaître, à la surface externe de la dent, des lignes colorées, verticales, au nombre de trois ou quatre.

Ces lignes colorées occupent la couronne, dépassent légèrement le collet, s'étendant très peu sur la racine.

Si la dent est brisée par un coup de marteau, les lignes de cassure correspondent exactement aux lignes colorées.

Comme l'examen à la loupe de la surface de la dent ne permet pas de constater la présence de fissures, il semble qu'il y ait, là, des portions de dent qui, sous la forme de plans lamellaires verticaux, se laissent traverser par des solutions colorées depuis la cavité pulpaire jusqu'à l'extérieur, et dont la substance offre une plus faible résistance que la substance du reste de l'organe.

Et dans le cas de l'incisive de bœuf, ces plans lamellaires paraissent intéresser, non seulement l'ivoire, mais aussi l'émail et le cément.

Conclusions : 1° La substance de l'ivoire des dents décalcifiées (chez l'homme, chez le chien et chez le bœuf) est décomposable en feuilles, ou lamelles verticales (parallèles au grand axe de la dent), qui rayonnent de la cavité pulpaire vers l'extérieur ;

2° Parallèlement, sur des dents normales, non décalcifiées (incisive de bœuf), il existe des plans lamellaires verticaux et rayonnants où la substance dentaire paraît moins dense, moins résistante et se laisse traverser par les solutions colorantes introduites dans la cavité de la pulpe.

(*Travail du laboratoire de M. le professeur Viault.*)

Le Gérant : Octave Porée.

Paris. — Imprimerie de la Cour d'appel, L. Maretheux, directeur, 1, rue Cassette.

Paris. — Imprimerie de la Cour d'Appel, L. MARETHEUX, directeur, 1, rue Cas

TOME LVIII. — 1905 N° 17 — 19 Mai.

COMPTES RENDUS HEBDOMADAIRES

DES SÉANCES DE LA

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

PUBLIÉS LE VENDREDI DE CHAQUE SEMAINE

Chez MASSON ET Cie, Libraires de l'Académie de Médecine

120, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, PARIS

PRIX DE L'ABONNEMENT

PARIS ET DÉPARTEMENTS 25 FR. | ÉTRANGER. . . . . . . 28 FR.

...ère de lire au verso un extrait du Règlement relatif aux publications.

AVIS IMPORTANT

Extrait de la partie du Règlement qui est relative aux publications.

ART. 18. — **Ne sont insérés dans les Bulletins que les notes ou memoires qui ont été présentés en séance publique.**

ART. 19. — **Les notes et mémoires doivent être remis au Sécrétaire général aussitôt après la communication faite.**

ART. 20. — Les Notes des membres et celles qu'ils présentent, sous leur responsabilité, au nom d'auteurs étrangers à la Société, sont publiées dans le Bulletin de la semaine.

L'impression, soit en extraits, soit *in extenso*, des Notes présentées par les étrangers eux-mêmes est décidée par le Conseil. Elles peuvent être ajournées au prochain Bulletin. Quand l'admission n'en est pas prononcée, elles sont néanmoins annoncées, sauf décision contraire de la Société, dans le sommaire du Bulletin de la séance où la communication de ces notes a été faite.

ART. 21. — Les Notes des membres ne doivent pas dépasser en étendue trois pages d'impression; celles des étrangers, deux pages.

Le titre seul des communications est inséré dans le Bulletin, au rang qu'elles occupaient dans l'ordre du jour, lorsqu'elles dépassent les limites réglementaires.

ART. 22. — Le même numéro ne peut contenir qu'une seule communication du même auteur sur le même sujet.

ART. 23. — Le Bulletin n'admet que les mémoires des membres de la Société.

La publication des mémoires est décidée en comité secret dans la première séance de décembre, sur la proposition du Conseil et d'après l'espace laissé disponible par les Comptes rendus des séances.

Les mémoires présentés par les étrangers sont signalés dans le sommaire du Bulletin de la semaine et peuvent faire l'objet de rapports admis à figurer parmi les mémoires.

SÉANCE DU 13 MAI 1905

SOMMAIRE

Présidence de M. Künckel d'Herculais, vice-président.

A L'OCCASION DU PROCÈS-VERBAL.

M. A. Laveran. — Dans une note communiquée à la dernière séance et ayant pour titre : « Sur la signification des corps en anneau décrits par MM. Sergent dans le sang des paludéens », MM. C. Nicolle et

C. Comte me mettent en cause et citent la phrase suivante empruntée à une communication de MM. Ed. et Et. Sergent (1) : « M. A. Laveran pense que la perforation du globule rouge représente la place d'hématozoaires endoglobulaires du paludisme laissée vide par le départ de ceux-ci. »

Je tiens à dire que MM. Sergent ont résumé d'une façon très inexacte, dans cette phrase, la conversation qu'ils ont eue avec moi au sujet des éléments trouvés par eux dans quelques préparations de sang palustre.

MM. Sergent étaient indécis sur la nature de ces éléments quand ils sont venus me trouver; après avoir examiné avec soin leurs préparations, je leur ai dit qu'à mon avis il s'agissait d'hématies altérées et perforées. MM. Sergent ayant insisté sur ce fait que les éléments en question n'avaient été trouvés que dans du sang palustre, j'ai ajouté que peut-être l'altération des hématies avait été produite par les hématozoaires du paludisme, mais sans me dissimuler le moins du monde la gravité des objections qu'on pouvait formuler contre cette hypothèse. J'ai examiné un trop grand nombre de préparations de sang palustre pour ne pas avoir réfléchi qu'il était étrange que les éléments vus par MM. Sergent eussent échappé à mon attention et aussi à celle des autres observateurs. Il fallait admettre que MM. Sergent avaient obtenu une intensité de coloration qui n'avait jamais été réalisée jusque-là. Or, MM. Sergent n'avaient pas employé un procédé nouveau de coloration; leurs préparations avaient été colorées par le procédé que je préconise. J'ai repris l'examen de quelques-unes de mes préparations les plus fortement colorées et j'ai fait de nouvelles colorations de sang palustre, aussi intenses que possible, sans mettre en évidence les éléments particuliers vus par MM. Sergent.

En résumé, je n'ai formulé qu'une opinion *ferme* sur la nature des éléments en question, c'est qu'il s'agissait d'hématies altérées et perforées.

Sur les mouvements browniens intraprotoplasmiques,

par MM. J. Chifflot et Cl. Gautier.

M. P. Abric, répondant (2) à une note publiée (3) par nous, et relative aux mouvements intraprotoplasmiques à forme brownienne chez certaines plantes aquatiques, a mis en doute nos observations et s'est élevé formellement contre l'interprétation que nous en avons donnée.

(1) *Société de Biologie*, 14 janvier 1905.

(2) *Société de Biologie*, 1905, n° 9, p. 417-418.

(3) *Journal de Botanique*, févr. 1905, p. 40-44.

Nos recherches ont été appuyées sur des observations *longtemps continuées*, quoi qu'en dise notre contradicteur. Nous avons néanmoins répété un grand nombre d'observations, sur les genres *Closterium*, *Cosmarium* et *Spirogyra*, les seuls mis en cause par M. Abric.

Il en résulte que *nous nous élevons formellement contre les affirmations de cet auteur en concluant* :

1° Il existe chez ces trois genres d'Algues en bon état, jeunes et adultes, des mouvements browniens des granulations cytoplasmiques;

2° Il est impossible de déceler autour de ces granulations de vacuoles même à « *limites vagues* », malgré les grossissements employés : 1.800-3.000 fois;

3° Ces mouvements n'ont rien d'extraordinaire dans le protoplasma très fluide de ces Algues, des mouvements de ce genre étant visibles dans des liquides de viscosités beaucoup plus considérables;

4° Ces mouvements sont visibles chez des organismes jeunes en voie de croissance (cellules de *Spirogyra* en voie de cloisonnement, zygospore de *Cosmarium* germant, etc.);

5° Les plasmolyseurs et les fixateurs arrêtent le mouvement des granulations cytoplasmiques *avant* celui des particules cristallines statocystiques;

6° Le Flemming, l'acide osmique, etc., arrêtent le mouvement de ces particules cristallines, sans déformations des vacuoles qui les contiennent, quoique le liquide vacuolaire ne soit pas albumineux;

7° L'arrêt des granulations cytoplasmiques est dû, soit à une déshydratation modifiant la viscosité du protoplasma (plasmolyseurs), soit à une coagulation (fixateurs);

8° Les mouvements browniens intraprotoplasmiques *sont donc liés*, ainsi que ceux des granulations inorganiques statocystiques, *indirectement à la vie du protoplasma*.

9° Ces faits n'excluent nullement l'existence *bien connue* de pareils mouvements dans les *cellules en nécrobiose*.

10° Nous ne pensons pas, avec Bohn, que le mouvement brownien soit un des attributs de la vie primordiale de « granules ancestraux », mais nous persistons à croire que le mouvement est simplement lié à l'état physique du protoplasma.

(*Laboratoire de botanique et laboratoire de physiologie générale et comparée de la Faculté des sciences de Lyon.*)

Contribution a l'étude anatomique et physiologique de la vessie natatoire des Cyprinidés,

par M. E. Guyénot.

Les deux lobes de la vessie natatoire des Cyprins doivent être considérés comme deux organes ayant une structure, des rapports et des fonctions différentes.

Tandis que la vessie postérieure ou caudale est formée d'une paroi élastique d'épaisseur sensiblement uniforme, revêtue seulement par le péritoine, la vessie craniale possède une paroi plus mince en avant, plus épaisse en arrière, et se trouve enfermée à l'intérieur d'un sac fibro-élastique ou *membrane nacrée*, considérée jadis comme la partie la plus externe de sa paroi. Cette membrane se trouve en rapport en avant avec les osselets de Weber, par suite avec un diverticule du labyrinthe (Weber). Elle présente à sa face interne un endothélium semblable à celui des séreuses, et nous avons constaté que les mouvements d'ampliation ou de retrait de la vessie à son intérieur sont favorisés par la présence d'un tissu semi-fluide adipeux, vasculaire, pigmenté, identique au tissu arachnoïdien.

La vessie craniale naît comme un bourgeon de la vessie caud*ale* (Born, Baer, Fanny Moser). Elle représente un organe développé secondairement en vue de ce rôle spécial (Sagemehl) : transmettre au labyrinthe les variations même faibles de la pression de l'air intravésical.

Nous avons photographié la vessie natatoire pleine de gaz soumis à des pressions variées : pour une même augmentation de pression, la vessie craniale se dilate plus que la vessie caudale et augmente surtout son diamètre postéro-antérieur; condition qui favorise la propulsion des osselets de Weber. La plus grande élasticité de la vessie craniale explique pourquoi le poisson s'élève la tête dirigée vers le haut, et s'abaisse la tête dirigée vers le bas.

La vessie caudale n'étant que l'expansion terminale du canal pneumatique, sa structure (ainsi que celle de la vessie craniale) doit être fondamentalement la même que celle de ce canal; ce dernier est formé d'une tunique muqueuse et d'une tunique élastique qui forment seules la paroi des deux vessies. Ces deux organes ne renferment aucun élément contractile : assertion anatomique conforme aux résultats physiologiques de Moreau et de Charbonnel-Salle. Nous nous sommes convaincus en outre de l'impossibilité de provoquer une contraction quelconque de la vessie par l'excitation électrique.

Peu avant son embouchure dans l'œsophage, le canal pneumatique présente un renflement musculaire formé des fibres musculaires striées circulaires et longitudinales. Ces fibres disposées en sphincter représentent les éléments semblables de la tunique œsophagienne. A l'inté-

rieur de ce *sphincter pneumatique*, la lumière du canal est enroulée en spirale très étroite, subdivisée en plusieurs lumières secondaires, et la muqueuse présente des prolongements fins, longs, anastomosés (homologues des villosités œsophagiennes), puis s'infiltre de tissu adénoïde.

Nous avons recherché quelles sont les fonctions de ce sphincter : 1° il rend impossible la pénétration dans la vessie de l'air et des liquides extérieurs ; 2° il s'oppose à la sortie de l'air intravésical tant que celui-ci n'est pas soumis à une certaine pression assez considérable. Il faut distinguer deux éléments dans son action : d'une part, son action propre due à sa tonicité, susceptible de varier suivant les conditions physiologiques (diminuant par exemple avec les progrès d'une anémie expérimentale); d'autre part, l'action d'un ensemble de moyens secondaires (capillarité, enroulement, cloisonnement de la lumière, etc.) déterminant une résistance physique totale, plus faible, mais constante.

Le sphincter se relâche, c'est-à-dire que sa tonicité cesse brusquement dès que l'air de la vessie a atteint une certaine pression assez élevée : la vessie craniale, en se dilatant, imprime alors aux osselets de Weber une propulsion produisant une excitation particulière à l'intérieur du labyrinthe. Le phénomène concomitant est la suppression des excitations motrices constantes transmises au sphincter pneumatique; sa tonicité cesse par une action d'arrêt ou inhibitoire. L'anesthésie chloroformique amène la suppression de cette action; le sphincter ne se dilate que par une action mécanique. De même, ce phénomène inhibitoire n'existe plus lorsque l'on a produit expérimentalement une solution de continuité entre la vessie craniale et les osselets de Weber. La suppression de ce rapport anatomique amène la disparition de ce mode de relâchement du sphincter pneumatique.

Observations a propos d'un essai de préparation d'une antisécrétine,

par M. C. Fleig.

L'idée de rechercher si un organisme soumis à des injections répétées de sécrétine réagit par formation d'un anticorps pourrait, si le résultat était positif, permettre de tirer diverses déductions intéressantes, en particulier de préciser ou de vérifier certaines théories sur le mode d'action de quelques excitants de la sécrétion pancréatique. Si l'on pouvait arriver, par exemple, à obtenir une antisécrétine qui eût la propriété d'inhiber de façon spécifique l'effet de la sécrétine sans diminuer l'activité des macérations de muqueuse intestinale au savon ou à l'alcool, on aurait dans cette différence d'action une preuve indéniable de l'existence, dans ces macérations, de substances excito-sécrétoires autres que la sécrétine. D'autre part, si l'antisécrétine obtenue était capable, injectée en même temps que la sécrétine, d'annihiler l'action de

cette dernière, alors qu'au contraire elle n'empêcherait pas la sécrétion provoquée par introduction d'acide dans le duodénum, il se trouverait dans ce fait un nouvel argument s'ajoutant à ceux qui ont déjà été donnés en faveur de l'intervention d'un double mécanisme, réflexe et humoral, dans la sécrétion pancréatique produite par injection intra-duodénale d'acide.

C'est surtout pour ces motifs que j'ai essayé de préparer un sérum doué de propriétés neutralisantes vis-à-vis de la sécrétine. On sait déjà que le sérum normal a lui-même une certaine action inhibitrice sur cette substance (Delezenne et Pozerski); j'ai vu moi-même que celle-ci, mise pendant plusieurs heures au contact de sérum à 40 degrés, possède une activité sécrétoire sur le pancréas et le foie bien plus faible que celle de solutions témoins de sécrétine diluées seulement d'eau salée et maintenues pendant le même temps à la même température.

En général, le sérum d'un animal en digestion se montre plus actif que le sérum du même à l'état de jeûne; celui du sang sus-hépatique plus actif que celui du sang de la circulation générale.

Le temps de contact de la sécrétine avec le sérum doit être assez long pour que la propriété de ce dernier puisse être mise en évidence : si on ajoute, à la température de 40 degrés, une quantité convenable de sérum à une solution de sécrétine, et si on injecte immédiatement le mélange, on n'observe pas d'effet fréno-sécrétoire. Même résultat négatif par injection successive de sécrétine et de sérum.

La chaleur diminue notablement l'activité neutralisante du sérum (chauffage vers 70 degrés pendant demi-heure).

Afin de voir si cette propriété du sérum normal s'exagère sous l'influence des injections répétées de sécrétine, j'ai injecté dans la cavité péritonéale de divers animaux (chien, lapin, canard) des quantités croissantes de solutions concentrées de sécrétine neutre (préparée par macération suivie de neutralisation à l'ébullition); les injections étant renouvelées tous les quatre ou six jours, au bout d'un mois à six semaines on recueillait le sérum des animaux traités pour comparer son action sur la sécrétine avec celle du sérum normal. Les sérums préparés mis à l'étuve au contact de sécrétine neutre n'ont pas produit de précipitine. Quant à leur action sur la sécrétine au point de vue des sécrétions pancréatique et biliaire, elle s'est montrée des plus nettes, mais jamais l'effet habituel de l'injection de sécrétine n'a été totalement supprimé. De plus, ces sérums sont inactifs, comme le sérum normal, si on les injecte en même temps que la sécrétine, bien que, pour produire leur action, ils ne nécessitent pas un temps de contact avec la sécrétine aussi long que dans le cas d'un sérum normal. La chaleur exerce sur eux la même action que sur le sérum normal.

Au cours de recherches sur le sort de la sécrétine dans l'organisme, j'avais été amené à constater, à côté de l'action du sérum normal, une action de même genre avec l'extrait de foie, comme l'ont déjà signalé

Delezenne et Pozerski. J'ai depuis examiné si, chez les animaux traités par les injections répétées de sécrétine, cette action de la macération de foie sur la sécrétine augmentait d'intensité, pensant que le foie, qui paraît être normalement un lieu de destruction important de la sécrétine, acquerrait chez ces animaux des propriétés destructives plus énergiques. Les résultats obtenus dans cette voie n'ont pas été assez nets pour qu'il soit possible de conclure à un renforcement de l'action destructrice du foie vis-à-vis de la sécrétine.

Il est difficile aussi, en ce qui concerne les sérums des animaux traités par les injections de sécrétine, de dire s'ils contiennent une antisécrétine différente du ou des corps neutralisants qui existent dans le sérum normal. Étant donné la variabilité de l'intensité d'action des sérums normaux et des sérums préparés, il devient ardu d'établir une comparaison de leur activité; cependant il semble que le sérum des animaux traités exerce sur la sécrétine un pouvoir destructeur plus grand que celui des animaux normaux.

Les sérums se comportent de façon analogue vis-à-vis des macérations de muqueuse intestinale dans les solutions de savons ou d'alcool.

Leur action empêchante ne se manifeste pas *in vivo* ; nous avons vu plus haut qu'une injection de sérum consécutive à une injection de sécrétine n'inhibe pas l'effet sécrétoire produit par cette dernière; on comprend dès lors que cette même injection soit aussi inefficace sur la sécrétion pancréatique provoquée par introduction d'acide dans l'intestin.

Le mode d'action des sérums sur la sécrétine relève probablement de l'intervention d'oxydases : la sécrétine, en effet, est facilement destructible par les agents oxydants (Bayliss et Starling), et l'on s'explique ainsi que le foie, dont le pouvoir d'oxydation est intense, exerce sur cette substance une action marquée *in vivo* et *in vitro*. Cette manière de voir paraît trouver encore une confirmation dans ce fait que le sang défibriné ou le sang total exercent sur les solutions de sécrétine une action généralement plus accentuée que le sérum dépourvu de globules.

(*Laboratoire de physiologie de la Faculté de médecine de Montpellier.*)

RECHERCHES SUR LE MOLLUSCUM CONTAGIOSUM,

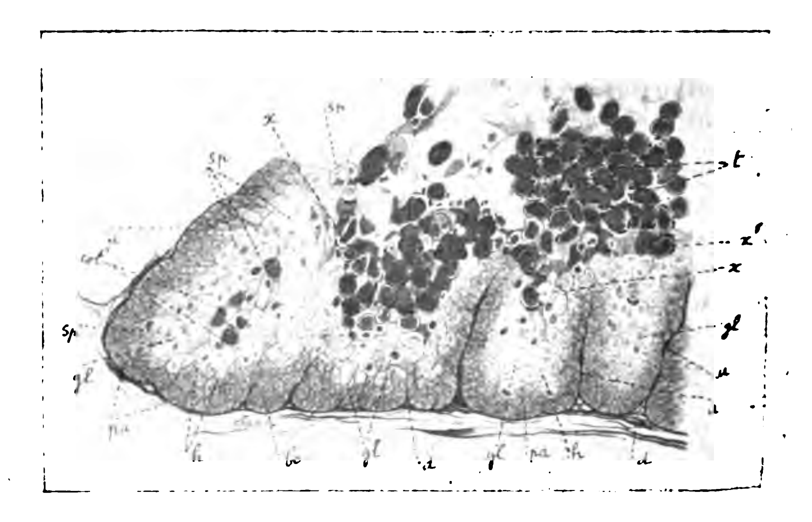
par M. F.-J. Bosc (de Montpellier).

Le molluscum contagiosum de l'homme présente les caractères essentiels des maladies bryocytiques.

Au point de vue *symptomatique*, c'est une maladie virulente, conta-

gieuse et inoculable, mais *localisée au point d'inoculation* et de durée indéfinie, sans retentissement sur l'état général. Elle est caractérisée par de petits nodules cutanés (ordinairement du volume d'un petit grain de chènevis, mais pouvant atteindre le volume d'une noisette), résistants et semi-translucides qui forment une saillie globuleuse, ombiliquée au centre, et rappellent une pustule de variole, d'où le nom d' « acné varioliforme » qui leur a été encore donné.

Au point de vue *histologique*, la petite tumeur est constituée par une prolifération pure de cellules épithéliales malpighiennes qui s'hypertrophient, se désorientent et subissent une dégénérescence totale; il s'agit donc d'une néoformation épithéliale de *type néoplasique*.



Lobules de *Molluscum contagiosum* à un faible grossissement (Zeiss. oc. B.; obj. 6 compensateur).

Examinée à un faible grossissement, cette prolifération épithéliale est formée par une série de lobulations arrondies disposées autour d'un centre commun placé vers la surface, de façon à rappeler un éventail renversé dont le manche est rempli de cellules dégénérées qui s'éliminent à l'extérieur (ombilication). Au premier abord, cet aspect rappelle assez celui d'une glande sébacée hypertrophiée. En réalité, l'acné varioliforme a son point de départ dans les cellules malpighiennes de la surface qui prolifèrent et s'enfoncent, en rayonnant, dans le derme, sous forme de bourgeons séparés par des cloisons dermiques qui s'amincissent et se subdivisent à mesure que les bourgeons épithéliaux augmentent de volume et donnent naissance à des bourgeonnements secondaires. Le nodule constitué apparaît dès lors formé par des bourgeons épithéliaux séparés par de fines travées conjonctives (a, a, a) légèrement vascularisées et qui sont les prolongements d'un derme devenu lamelleux (d, d, d) à la périphérie du molluscum.

Chacun des lobules étudié à part est formé uniquement de cellules épithéliales qui présentent la structure typique des cellules malpighiennes de revêtement.

A la périphérie, les cellules, qui prolifèrent et forment les bourgeons secondaires (bo, bo) sont petites, sombres, tassées les unes contre les autres, en palissade pa, pa). A mesure que l'on va vers le centre, ces cellules augmentent de volume, subissent une hypertrophie claire progressive (h, h), deviennent globuleuses et colossales avec une paroi épaisse due à la transformation colloïdo-cornée des filaments de passage et du protoplasma périphérique (gl, gl). Certaines finissent par se transformer en une masse fortement colorée ayant l'aspect de cellules en transformation colloïde (col, col, col). En raison de l'hypertrophie claire colossale des cellules, de son inégalité et des compressions qui en résultent, il se produit des déformations cellulaires, des imbrications et une désorientation qui aboutissent à la formation de sphérules épidermiques (sp, sp).

Tout à fait au centre, et à mesure que l'on va vers la surface, les grosses cellules qui paraissent avoir subi une dégénérescence colloïde totale deviennent complètement rondes ou ovales ou légèrement déformées par compression (x, x, x); réunies en amas compact, elles sont limitées par une paroi nette très colorée qui leur donne un aspect kystiforme et l'on constate dans les espaces qui les séparent des granulation irrégulières et parfois volumineuses de kératoléidine (t, t). Ces amas de cellules rondes se désagrègent peu à peu et s'éliminent vers la surface en même temps qu'une couche cornée lamelleuse superficielle chargée d'éléidine.

A un *fort grossissement* les lésions des cellules épithéliales sont identiques à celles de tout le groupe bryocytique : elles sont constituées par une hypertrophie claire par augmentation du hyaloplasma, puis par une plasmolyse progressive aboutissant, par liquéfaction du hyaloplasma, disparition progressive du spongioplasma et dégénérescence kératocolloïde de la périphérie, à la transformation de la cellule en une cavité limitée par une membrane épaisse. Le noyau s'hypertrophie, se vacuolise, présente une dissolution de la chromatine avec disparition progressive de sa membrane. En outre, ce processus s'accompagne d'inclusions protoplasmiques et de modification du plasmosome qui méritent une étude approfondie.

Recherches sur les inclusions cellulaires et les lésions plasmosomiques du molluscum contagiosum,

par M. F.-J. Bosc (de Montpellier).

Nous étudierons dans cette note les inclusions cellulaires du Molluscum et les modifications subies par le plasmosome.

Inclusions cellulaires. — Dans les jeunes cellules périphériques en hypertrophie demi-claire, on constate dans le protoplasma des corpuscules très réfringents placés parfois dans la zone claire périnucléaire (a, fig. 1), mais

en général disséminés dans le protoplasma et parfois très éloi
(fig. 1 et 2). Ces corpuscules peuvent être *tellement petits qu'ils*
qu'avec les plus forts grossissements, mais ils atteignent un di
1 et jusqu'à 4 et 5 μ. Ils sont arrondis, ovalaires, en diplocoqu
gents avec leur centre très lumineux. Ils sont colorés en roug
nine ou le rouge de Magenta, en rouge brillant par le Man
l'hématoxyline ferrique; ils prennent l'éosine et la fuchsine ac

Ces corpuscules augmentent de volume et sont constitués
masse d'aspect protoplasmique qui porte à sa périphérie de fin
A mesure que l'on va vers les cellules du centre plus volumine
lisées, l'inclusion augmente de volume et repousse le noyau à
elle est formée par une large masse protoplasmique homo
(ma, fig. 3), et autour de laquelle les corpuscules très nombreu
en couronne (gr, fig. 3). Dans les cellules colossales du centre
membrane épaisse, l'inclusion qui remplit la cellule (fig. 4) est
un amas de fins corpuscules de volume égal (x, fig. 4), tassé
masse protoplasmique résiduelle (ma, fig. 4), le reste du proto
sant s'être finement fragmenté entre les corpuscules. Ces dern
de plus en plus et distendent la membrane cellulaire qui s'a
que la masse résiduelle disparaît; dans certaines cellules la
leuse paraît divisée en plusieurs segments par une ou pl
claires. Ce tassement des granulations devient tel que l'in
constituée par un bloc colloïde ou hyalin enfermé exactem
membrane épaisse, le noyau dégénéré étant complètement apl
L'ensemble de la cellule prend dès lors l'aspect d'un kyste ro
à membrane fortement colorée, renfermant une masse volumi
ces cellules qui s'éliminent au centre du molluscum et vers la

Signalons encore des inclusions de 3 à 8 μ qui renferment d
vésiculeux (b, a, fig. 5).

Nature des inclusions; lésions du plasmosome. — Au cours des lé
trophie vacuolaire du noyau et de karyolyse, le plasmosome
trophié (nu, fig. 5) forme une grosse masse (a, fig. 7) coloré
fragmenter en masses plus petites ou en grains (t, s, x, fig. 8)
colorés, que l'on voit s'éliminer dans le protoplasma par les
membrane nucléaire est désagrégée (m, fig. 10). La masse plas
s'étalant se décolore, prend avec le Mann une teinte violacée, de
gène et on peut la voir venir se dilater dans la cavité protopl
fig. 11), Cette masse plasmosomique peu teintée peut passer d
plasma en même temps que des grains très colorés intranuclé
venir se placer au milieu de corpuscules hyperchromatiques d
dans le protoplasma (fig. 12), de façon à simuler l'inclusion i

protoplasma, les plus éloignées d'un noyau à membrane intacte et au niveau duquel on ne constate pas trace d'expulsions nucléolaires; si on trouve dans des noyaux plus altérés des corps hyperchromatiques susceptibles de passer dans le protoplasme, ces corps sont plus irréguliers, se décolorent plus facilement que les corpuscules intraprotoplasmiques et peut-être faut-il admettre des corps parasitaires intranucléaires.

Les inclusions intraprotoplasmiques volumineuses constituées par une masse entourée de fines granulations, se différencient nettement du noyau refoulé à la périphérie et à membrane intacte et à nucléole très distinct (fig. 3). Dans les figures 10, 9, 12, on constate le passage hors du noyau dégénéré d'un plasmosome étalé et décoloré (ma, fig. 12), mais l'on voit



FIG. 1 à 12. — Cellules de *Molluscum contagiosum* renfermant des inclusions à divers stades (chez l'homme).

aussitôt toute la différence qui sépare ces figures des inclusions parantaires (fig. 3).

Les inclusions énormes de la figure 4 ne nous paraissent pas pouvoir dépendre du plasmosome; le noyau (n, fig. 4), à membrane intacte, renferme en effet un gros nucléole (a, fig. 4) et il faudrait admettre que l'inclusion ne serait que le produit d'une *sécrétion* plasmosomique. Mais la régularité des fins corpuscules, la réduction puis la disparition de la masse résiduelle centrale, la virulence des cellules superficielles qui renferment ces inclusions, l'absence de formes intermédiaires entre ces inclusions et le plasmosome, sont autant de raisons qui nous amènent à penser qu'il s'agit de corps parasitaires, de même que les masses entourées de fines granulations et les corpuscules quasi invisibles intraprotoplasmiques.

En résumé, les cellules du Molluscum contagiosum renferment des inclusions de volume variable, dont les plus petites sont à peine visibles,

et dont les plus volumineuses remplissent le protoplasma cellulaire et qui sont vraisemblablement de nature parasitaire; et des formations intranucléaires qui peuvent devenir intraprotoplasmiques, sont dues à des modifications dégénératives du plasmosome et sont difficiles à différencier des premières.

Dosages du sucre dans le sang au moment de l'accouchement chez la chèvre sans mamelles,

par M. Ch. Porcher.

Dans une note antérieure (1), j'ai montré que la chèvre que l'on faisait couvrir après avoir pratiqué sur elle, au préalable, l'ablation des mamelles présentait au moment du part une glucosurie intense.

Je me permettais d'en conclure que l'excès de glucose déversé dans le sang, puis, de là, dans l'urine, peu après l'accouchement, était destiné, au cas où la femelle aurait eu ses mamelles, à faire face à une transformation ultérieure en lactose qui, ensuite, aurait été excrété dans le lait.

Il devenait intéressant d'effectuer des dosages comparatifs du sucre du sang : 1° Avant la délivrance, à un moment où il n'y a pas encore glycosurie; 2° dans les deux ou trois heures qui suivent, c'est-à-dire quand la glycosurie est à son maximum ou à peu près, et 3° quelques jours après cet événement, alors qu'il n'y a plus glycosurie. Je donne ci-dessous les résultats que j'ai obtenus avec une des deux chèvres qui m'avaient déjà servi l'an dernier, la seconde ayant été sacrifiée dans un autre but.

Chèvre couverte le 28 octobre 1904.

Accouchée le 2 avril 1905, à 8 h. 1/2, d'un mâle, et à 9 heures d'une femelle.

A. *Avant l'accouchement : Pas trace de sucre dans les urines.*

B. *Après l'accouchement :*

		cent. cubes.	Glucose au litre.
1re urine	8 h. 3/4.	300	2 gr. 50
2e —	10 h. 1/2.	100	70 grammes.
3e —	jusqu'à minuit le 2.	90	26 —
4e —	nuit du 2 au 3	200	26 —
5e —	3 avril. Jusqu'à 11 h. matin.	50	9 gr. 70
6e —	3 — 11 h. à 2 h	35	4 gr. 30
7e —	soir du 3 et nuit du 3 au 4. .	160	70 grammes.
8e —	4 au matin ou 5 au matin. .	180.	L'urine ne réduit plus.

(1) *Comptes rendus de la Société de Biologie*, 28 mars 1904, p. 833.

Dosages du sucre du sang. — Le sucre du sang a été dosé de la façon suivante : 50 centimètres cubes de sang sont étendus de 4 à 5 volumes d'eau, puis additionnés goutte à goutte, tout en agitant continuellement, de 20 centimètres cubes d'azotate mercurique à 40 p. 100. On laisse quelques minutes; on neutralise par de la lessive de soude diluée et on porte le tout à 500 centimètres cubes. On filtre; on traite le filtrat par 2 ou 3 grammes de poudre de zinc pour chasser l'excès de mercure et on filtre à nouveau. Le filtrat très clair ainsi obtenu est concentré au 1/10 de son volume, puis on dose avec la liqueur de Fehling. Si par la défécation je prends la précaution de décupler le volume du sang, c'est pour diminuer autant que possible l'erreur que beaucoup font en ne tenant pas compte du précipité volumineux produit par la défécation et en acceptant qu'un volume donné de filtrat final corresponde exactement (les corrections dues à la dilution étant faites) à un égal volume de sang (1).

Voici les résultats obtenus avec la chèvre en question :

Saignée à la jugulaire, du 31 mars. Glycose. . . . 0 gr. 44 au litre.
— — du 2 avril. Glycose. . . . . 2 gr. 85 —
Jour de l'accouchement, à 10 h. 3/4 du matin :
Saignée à la jugulaire, du 6 avril. Glycose. . . . . 0 gr. 30 au litre.

Il en résulte que, lors de l'accouchement, tout de suite après la délivrance, il y a une hyperglycémie très accentuée dont la glycosurie est le signe immédiatement et facilement constatable.

Le foie entre donc en jeu au moment du part, sous une influence dont il reste à serrer de près le mécanisme intime; et le glycose qu'il déverse en excès dans le sang n'étant pas utilisé par la mamelle, puisque celle-ci fait défaut, va apparaître dès lors dans l'urine.

A côté de ce phénomène mesurable qu'est l'hyperglycémie de la délivrance, j'ai remarqué que le sang de la jugulaire, à ce moment, se coagulait beaucoup plus rapidement que celui des récoltes qui ont précédé ou suivi de quelques jours l'accouchement.

(*Laboratoire de chimie de l'École vétérinaire de Lyon.*)

ACTION FAVORABLE DES SOLUTIONS SALINES ISOTONIQUES SUR LES ALTÉRATIONS CELLULAIRES DUES A LA TONOLYSE ET A LA TOXOLYSE,

par MM. CH. ACHARD et LOUIS RAMOND.

On sait que divers éléments anatomiques, plongés dans un liquide plus ou moins concentré que le milieu normal, subissent des altérations

(1) Ces réflexions s'inspirent de celles que beaucoup d'auteurs, et plus récemment Patein, ont faites à propos du dosage du lactose dans le lait [*Journal de Pharmacie et de Chimie* (6), t. XX, p. 385 et 501].

de forme et de structure qui diffèrent selon que le liquide ambiant est hypotonique ou hypertonique. Nous avons recherché dans quelle mesure ces altérations, dues à la tonolyse, étaient réparables par le passage ultérieur des éléments dans un milieu isotonique, tel qu'une solution de chlorure de sodium congelant à — 0°60. Or, ce passage atténue souvent d'une façon notable les effets de la tonolyse; il efface surtout les déformations, mais certaines altérations de structure restent irrémédiables.

Ainsi les globules rouges du sang de l'homme et du cobaye, gonflés par les solutions hypotoniques et rétractés par les solutions hypertoniques, reprennent leur forme dans la solution isotonique; mais les solutions hypotoniques produisent un certain degré d'hémolyse qui est irréparable. De même, l'épithélium des tubes contournés du rein reprend sa forme; mais dans les solutions hypotoniques, les cellules ont expulsé un peu de leur contenu sous forme de boules, qui refluent même de la lumière des tubes jusque dans les cavités glomérulaires; or, cet exsudat, sous l'influence ultérieure de la solution isotonique, change seulement d'aspect et devient finement granuleux, mais il ne reprend point sa place dans les cellules et reste dans la cavité des tubes et des glomérules.

La dessiccation, qui agit un peu comme une concentration trop forte, rétracte les éléments, et cette déformation est diminuée par l'action ultérieure de la solution saline isotonique.

A l'action favorable de la concentration normale succédant à une concentration anormale, on peut opposer l'effet nul d'une température physiologique succédant à une température trop haute ou trop basse. Les fragments de rein et de trachée du cobaye, exposés dans l'eau salée isotonique à la température de + 50 degrés centigrades, montrent des altérations égales, que la fixation ait lieu aussitôt après l'action de la température élevée, ou après un certain temps de séjour à + 37 degrés. Pour les fragments congelés à — 10 degrés, les altérations sont même plus prononcés quand on laisse les pièces se décongeler graduellement avant de les fixer que lorsqu'on les fixe encore congelés.

Des altérations cellulaires, assez comparables à celles que produisent les causes physiques précédentes, peuvent être déterminées par des substances toxiques, agissant *in vitro* en milieu isotonique sur les éléments sans exercer sur eux un effet de fixation histologique. Or ces lésions de *toxolyse* peuvent aussi être atténuées dans une certaine mesure par le passage dans une solution pure de chlorure de sodium.

Ainsi les altérations que produit l'urée en solution congelant à — 0°60 sur le rein, la trachée, la moelle osseuse, le foie apparaissent bien moindres lorsque les fragments ont été plongés ensuite quelque temps dans la solution chlorurée de même concentration moléculaire. Mais là encore on trouve certaines lésions indélébiles : ainsi la dissolution des ules rouges par l'urée est complète et définitive.



La créatine en solution à 1 p. 100 isotonisée avec du chlorure de sodium produit sur le rein et les globules rouges du cobaye des modifications qui sont ensuite atténuées beaucoup par le passage dans la solution chlorurée pure. La cocaïne et le curare également à 1 p. 100 en solution chlorurée isotonique rétractent les hématies sans leur faire perdre leur forme biconcave; la stovaïne et la strychnine les rétractent en leur faisant perdre cette forme; la pilocarpine produit sur elles une sorte d'étalement. Or, toutes ces altérations, de même que les changements de colorabilité par les réactifs tinctoriaux, sont notablement diminuées, sans être tout à fait effacées, par l'action ultérieure de la solution chlorurée pure, exempte de toute trace de la substance toxique.

Par contre, l'alcanilisation avec une faible proportion de lessive de soude produit sur le rein des altérations profondes, une transformation homogène de l'épithélium que le passage ultérieur dans la solution chlorurée pure ne réussit pas à modifier.

En somme, ces faits concourent à montrer que certaines altérations de forme et de structure éprouvées par les cellules sous l'influence de divers agents physiques et chimiques, même *in vitro*, ne sont point toujours irréparables et s'effacent lorsque la cause nuisible a simplement cessé d'agir. L'aptitude à la réparation est naturellement en rapport inverse avec l'intensité de l'action nuisible et sa durée.

Il n'est que juste de rappeler que des faits de cet ordre ont été déjà notés. Pour les globules rouges, en particulier, les recherches de MM. Malassez, Hédon, Jolly ont montré que leurs déformations artificielles étaient susceptibles d'être corrigées sous diverses influences (1).

Le bacille fusiforme et le *Spirillum sputigenum* dans les angines ulcéreuses,

par M. H. Plaut (de Hambourg).

Je ne suis pas d'accord avec M. Vincent (2) et je ne puis admettre son opinion sur le *Spirillum sputigenum*, qui offrirait, d'après lui, une identité absolue de forme, d'aspect et de colorabilité avec le vibrion du choléra. Je maintiens au contraire :

1° Que le *Spirillum sputigenum* est toujours pointu aux deux extrémités; il ressemble plutôt à un croissant qu'à une virgule;

(1) E. Hédon. *Archives de médecine expérimentale*, 1902, p. 297. J. Jolly. *Société de Biologie*, 5 novembre 1904, p. 339.

(2) *Comptes rendus de la Société de Biologie*, 24 mars 1905 (séance du 18 mars), p. 499.



2° Il est plus grand et plus mince que la virgule du choléra;

3° La fixation diffère de celle du bacille du choléra; le *Spirillum sputigenum* ne reçoit pas la couleur d'une manière aussi régulière, mais la distribution de la couleur dans le corps du *Spirillum sputigenum* est irrégulière.

Flügge (1), que M. Vincent cite à tort comme admettant l'identité absolue, a au contraire parfaitement remarqué ces différences.

Finalement, le *Spirillum sputigenum* appartient, sans aucun doute, aux associations bactériennes des angines ulcéreuses :

a) Parce qu'on le trouve sans exception dans l'exsudat de ces angines;

b) Parce qu'on peut observer toutes les transformations du *Spirillum sputigenum* en bacilles fusiformes.

J'ai expliqué tout ceci d'une manière détaillée à la Société biologique de Hambourg le 28 mars 1905, et j'ai montré parallèlement des préparations du bacille fusiforme et du *Spirillum sputigenum*, ainsi qu'une préparation de l'année 1893. Mes collègues ont pu constater que j'ai observé l'angine fusospirillaire en 1892-1893, comme je l'ai publié dans ma note de 1894 (2). On trouvera tous les détails dans le compte rendu de la Société de Biologie de Hambourg, qui paraîtra prochainement dans le journal *Münchener medicinische Wochenschrift*.

SUR LA MORPHOLOGIE DU BACILLE FUSIFORME. RÉPONSE A M. PLAUT,

par M. H. VINCENT.

M. Plaut, qui n'a ni vu ni décrit le bacille fusiforme, agent pathogène essentiel de l'angine à laquelle on a donné mon nom, mais qui a observé dans ses angines un autre microbe, le *Spirillum sputigenum*, s'efforce vainement, dans un but qu'il n'est pas malaisé de comprendre, d'identifier ces deux microorganismes.

J'ai déjà établi les différences absolument fondamentales qui les séparent (*Société de Biologie*, 18 mars 1905). Il sera rappelé, en effet, que le spirillum sputigenum est morphologiquement « identique » au vibrion du choléra (Lewis, Miller, Van Ermengem, Macé, Flügge, Crookshank, etc.). Miller lui-même mentionne expressément que ces spirilles sont « in Form von Kommaähnlich gebogenen Stäbchen ». Ce kommabacille est décrit de la même manière dans l'ouvrage classique de Flügge (*Die Mikroorganismen*, Leipzig, 1896, II, p. 594) : « Von Lewis sind diese Bacillen trotzdem für identisch mit den Cholerabacillen », etc...

(1) *Die Mikroorganismen*, 1896, p. 594.

(2) H. Plaut. *Deutsche medicinische Wochenschrift*, 1894, p. 920.



tension superficielle des urines d'herbivores. A leur action vient s'ajouter celle d'autres composés aromatiques, indican, chromogène d'origine scatolique, acides phénols, dont la proportion est notablement plus élevée dans ces urines que dans celles des autres espèces animales. D'ailleurs, chez l'homme, lors de troubles digestifs spéciaux, ces composés, comme les phénols, s'éliminent plus abondamment qu'à l'état normal et leur augmentation dans l'urine s'accompagne d'une diminution sensible de la tension superficielle.

En ce qui concerne l'acide hippurique, son action, dans l'urine des herbivores paraît faible, *a priori*, bien que, d'après Amann, la cohésion moléculaire de cet acide soit égale à — 139,6 dynes. Est-elle nulle, comme l'admettent MM. Billard et Perrin ? La contradiction qui existe dans les résultats des auteurs précités exige que de nouvelles mesures, précises, soient faites pour que cette question reçoive une solution définitive.

(*Laboratoire de chimie de l'Ecole vétérinaire de Toulouse.*)

NOTE SUR L'INFLUENCE DE QUELQUES EXCITATIONS SENSORIELLES SUCCESSIVES SUR LE TRAVAIL,

par M. CH. FÉRÉ.

Quand j'ai étudié la pression artérielle dans la fatigue, j'ai exalté le travail par des mouvements associés ou par des excitations sensorielles variées (1). J'ai observé que quand l'activité était épuisée à la suite d'une excitation quelconque, cette même excitation n'avait plus qu'une efficacité très peu évidente et éphémère, tandis que d'autres excitations, et surtout les excitations d'autres sens, donnaient une recrudescence de travail considérable et plus durable. L'effet immédiat des excitations variées successives a montré souvent une suractivité d'autant plus évidente que la fatigue augmentait. Les excitations utilisées pour des efforts accélèrent la fatigue, mais donnent un produit. Les excitations désagréables mises en jeu au repos complet abaissent le travail; elles l'augmentent, au contraire dans la fatigue; les excitations agréables donnent une exaltation du travail moindre après le repos que dans la fatigue.

Après un premier travail, quand le repos est suffisant pour restaurer la capacité du travail normal, après un même repos, une nouvelle excitation montre de l'excitabilité exagérée, avec un surtravail. Le repos

(1) *Comptes rendus de la Société de Biologie*, 1901, p. 823. — *Travail et plaisir*, in-8°, 1904, p. 433.

qui suffit à restaurer la capacité de travail ne suffit pas à supprimer l'hyperexcitabilité. Le repos suffisant à restaurer le travail normal n'est pas indéfiniment efficace (1), le repos a besoin d'être prolongé à de certains intervalles.

Des excitations successives sans travail intermédiaire donnent des résultats tout à fait différents. Quand elle ne se laisse pas distraire, la tristesse s'exaspère dans une fête (2). Les excitations toniques ne corrigent pas l'action dépressive des excitations désagréables.

L'expérience montre que deux excitations différentes s'additionnent et produisent de la fatigue; une excitation désagréable qui est déprimante est plus déprimante encore si elle est précédée ou suivie par une excitation agréable, exaltante du travail; deux excitations agréables successives diminuent la capacité de travail, tandis qu'isolément elles sont exaltantes.

J'ai étudié les réactions à quelques excitations avec l'ergographe de Mosso en soulevant avec le médius droit le poids de 3 kilogrammes chaque seconde, au complet repos, le matin à la même heure; on fait une seule expérience chaque jour. Tantôt on a mis en jeu les excitations isolées, tantôt deux excitations successives immédiatement, toujours pendant vingt secondes pour chaque excitation dans les deux cas. Les excitations ont été assez variées : on flaire un flacon d'un liquide odorant ; on place sur la langue un fragment de papier filtre imbibé d'une goutte d'essence d'absinthe, et on l'expulse au bout de vingt secondes; on excite la peau de la partie supéro-externe de la face antérieure de l'avant-bras avec une brosse de soie (3) ; on fait vibrer le diapason en 4 a (4); on pratique la pression oculaire bilatérale.

J'ai utilisé cette dernière excitation qui n'a guère été étudiée, bien qu'elle mérite attention; en effet, un certain nombre d'individus, et surtout les enfants, s'en servent pour compléter le réveil matinal ou pour combattre la somnolence vespérale, et cette pression peut provoquer le sommeil hypnotique : Lasègue s'en est servi (5). J'ai remarqué, pendant la fatigue, que cette pression automatique avait provoqué une recrudescence de travail. La pression même légère irrite le fond de l'œil et provoque, en général, des phosphènes nettes; suivant la dose, elle produit de l'excitation ou de la fatigue.

(1) *Travail et plaisir*, etc., p. 53.

(2) O. Mirbeau. *Le Jardin des supplices*, 12[e] mille, 1899, p. 199.

(3) Note sur le chatouillement, *Comptes rendus de la Société de Biologie*, 1905, LVIII, p. 598.

(4) Note sur la durée de l'influence des excitations sensorielles sur les mouvements volontaires (*Ibid.*, p. 438). — Erratum : lire à la première expérience du groupe III (p. 438), 4,77 au lieu de 14,77.

(5) A. Binet et Ch. Féré, *Le magnétisme animal*, 1894, p. 63.

Nous allons résumer nos expériences en exprimant le travail en kilogrammètres.

1° **Excitations isolées** (20 secondes).

EXPÉRIENCES	EXCITATIONS (20 secondes)	TRAVAIL EN KILOGRAMMÈTRES — premier ergogramme après le repos complet.	TRAVAIL EN KILOGRAMMÈTRES — deuxième ergogramme après 18 min. de repos.
1	essence d'absinthe (odorat)	10,05	9,24
2	essence d'absinthe (goût)	9,93	9,72
3	ammoniaque (odorat)	2,07	5,91
4	diapason La[3]	12,06	4,77
5	brosse	10,25	6,30
6	pression oculaire	10,02	6,42
7	sans excitation	9,60	9,75

2° **Excitations successives 20 secondes + 20 secondes**).

EXPÉRIENCES	EXCITATIONS	premier ergogramme	deuxième ergogramme
8	absinthe ammoniaque (odeur)	0,84	4,68
9	ammoniaque absinthe (odeur)	0,54	2,61
10	pression oculaire diapason	2,79	4,98
11	brosse absinthe (odeur)	1,26	9,90
12	absinthe (goût) absinthe (odorat)	0,57	9,48

L'excitation pénible, dépressive, n'est pas corrigée par l'addition d'une excitation agréable, tonique, le résultat définitif est une dépression croissante ; l'addition de deux excitations toniques assez fortes produit le même effet : la fatigue (1).

Après le deuxième ergogramme de l'expérience 8, et après dix-huit minutes de repos, la même excitation de vingt secondes avec l'ammoniaque seule donne une exaltation considérable et un travail de 15 kilogrammètres ; c'est un tonique dans la fatigue. Dans les mêmes conditions, deux excitations successives (brosse et odeur d'absinthe) donnent un travail de 13,02.

(1) Ch. Féré. Inhibition et épuisement, *Comptes rendus de la Société de Biologie*, 1886, p. 220 ; — *Sensation et mouvement*, 12°, 1887, p. 135 ; — *La pathologie des émotions*, etc., 1892, p. 224 et suiv.

NOTE SUR LA DURÉE DE L'INFLUENCE DE LA REPRÉSENTATION MENTALE D'UN MOUVEMENT SUR LE TRAVAIL,

par M. CH. FÉRÉ.

La représentation mentale d'un mouvement exerce sur le travail de ce mouvement réel une influence variable suivant la durée de la préparation idéale. Dans des expériences antérieures qui remontent à plus de deux ans, j'ai constaté que la durée de la représentation la plus favorable au travail du début était celle de vingt secondes (une représentation chaque seconde) (1). J'avais constaté, d'autre part, que l'influence des excitations sensorielles sur le travail avait une certaine durée (2). J'ai pensé qu'il y avait quelque intérêt à étudier la durée de l'influence de la représentation du mouvement.

L'expérience a consisté à se représenter mentalement le mouvement de flexion du médius droit soulevant le poids de 3 kilogrammes, chaque seconde en suivant le métronome, l'avant-bras immobilisé dans l'appareil de contention de l'ergographe de Mosso. Le travail s'exécute avec le poids réel de 3 kilogrammes, tantôt une seconde après la vingtième représentation, tantôt une minute ou plusieurs minutes après cette représentation. On ne fait qu'une seule expérience par jour à la même heure où le travail normal donne en kilogrammètres 9,60. Les expériences ont été exécutées à des intervalles variés de plusieurs jours et séparées par des expériences d'autre nature. Pour abréger, nous les résumons dans le tableau suivant, en commençant par l'expérience où le travail a été exécuté immédiatement après la représentation (une seconde).

EXPÉRIENCES	DURÉE de l'expectation.	TRAVAIL EN KILOGRAMMÈTRES	
		premier ergogramme après le repos total.	deuxième ergogramme après 18 min. de repos
—	—	—	—
1	1 seconde	11,31	2,64
2	1 minute	11,46	2,28
3	2 minutes	12,09	2,13
4	3 —	10,26	6,06
5	4 —	6,90	9,54
6	5 —	3,90	9,57
7	6 —	6,15	9,45
8	7 —	0,99	9,54
9	8 —	8,10	9,90
10	9 —	9,66	»

(1) *Travail et plaisir*, in-8°, 1904, p. 336.
(2) *Comptes rendus de la Société de biologie*, 1905, t. LVIII, p. 436.

La représentation préalable augmente le travail. Cette action est plus marquée si le travail réel ne commence qu'après une attente de une ou deux minutes après le travail imaginaire; puis, si l'expectation augmente de durée jusqu'à sept minutes, le travail diminue, et enfin si l'expectation se prolonge davantage encore, le travail redevient normal. Les effets de la représentation du travail sont comparables à ceux des excitations sensorielles déjà signalés.

Les effets immédiats de la représentation mentale du mouvement augmentent le travail avec l'exercice, comme le montrent les chiffres actuels comparés à ceux qui ont été donnés il y a plusieurs années.

Influence du régime alimentaire sur l'hydratation des tissus du corps des bovidés,

par MM. André Gouin et P. Andouard.

Nous avons déjà constaté que la proportion de l'eau augmente dans les tissus des jeunes bovidés, dès que leur régime devient moins riche en principes azotés (1). C'est un fait dont les conséquences ne manquent pas d'intérêt; aussi nous avons pensé qu'il y avait lieu de multiplier les observations, en variant les conditions de l'expérience.

Dans ce but, nous avons choisi, pour de nouveaux essais, deux génisses encore très jeunes. Après les avoir nourries, pendant un temps assez long, avec des légumineuses en vert, alimentation fortement azotée, qui nous paraît réduire au minimum l'état d'hydratation du corps, nous avons donné à l'une du foin et de la paille mélassée, à l'autre des betteraves et du foin. Chacune d'elles recevait, en outre, 700 grammes de tourteau d'arachides. Ce rationnement était pauvre en acide phosphorique; les progrès de la croissance devaient nécessairement s'en ressentir.

La première génisse eut besoin de six jours pour s'habituer à la paille mélassée. Durant cette période, son poids fléchit de 128 à 122 kilogrammes; cinq jours après, la perte était regagnée, le poids revenu à 128 kilogrammes.

Les seize jours qui suivirent, l'accroissement, avec une régularité presque parfaite, atteignit 1 kilogramme par vingt-quatre heures. Le dix-septième jour, il ne fut plus que de 500 grammes. La génisse pesait, en ce moment, 144 kil. 5.

Ces dix-sept jours avaient suffi pour amener l'augmentation de l'hydratation des tissus, correspondant au nouveau régime, à l'état

(1) *Société de Biologie*, séance du 16 avril 1904.

d'équilibre, car pendant seize autres jours le poids de l'animal ne s'accrut que de 3 kil. 5, l'alimentation étant restée la même et l'appétit égal.

On peut évaluer l'excès d'eau fixé dans l'organisme, pendant les dix-sept premiers jours, par les équations suivantes :

Croît journalier réel. . . . . . $= \frac{3 \text{ kil. } 5}{16} = 0$ kil. 219.

Excès d'eau fixée . . . . $= 16$ kil. $5 - 0$ kil. $219 \times 17 = 12$ kil. 78.

Cette fixation d'eau avait donc majoré de 9,98 p. 100 le poids de notre sujet d'expérience.

La deuxième observation est beaucoup plus nette ; elle ne débute pas, comme celle dont nous venons de rendre compte, par une période troublée, où l'effet du changement de régime avait dû commencer à se faire sentir sans que rien permît d'en apprécier l'importance.

La génisse pesait 107 kil. 5. Les trois premiers jours de son nouveau rationnement, l'augmentation quotidienne fut de 500 grammes seulement. Les vingt-cinq jours suivants, l'action de la relation nutritive très élargie du régime se manifesta par une progression journalière et invariable d'un kilogramme, élevant de 109 à 133 kilogrammes le poids de notre sujet. Les tissus cessèrent alors de se gorger de nouveaux liquides. Après une autre période de dix-huit jours d'une nourriture semblable, la bascule accusa 142 kilogrammes ; le gain journalier était ramené à 500 grammes.

Le calcul montre que, pendant les vingt-cinq jours qui précédèrent, l'organisme avait absorbé 11 kil. 500 d'eau, correspondant à 10,55 p. 100 de son propre poids.

Cette seconde génisse consommait une quantité d'eau extrêmement minime ; ses urines se réduisaient à 1.760 grammes par jour, tandis que le rein de la première, sous l'influence de la mélasse, fonctionnait avec une activité qui commençait à nous inquiéter. La quantité d'urine émise dépassait 15 kilogrammes.

Nous avons restitué à un de nos sujets son alimentation surazotée ; immédiatement son poids a fléchi. L'eau nous a semblé se retirer de ses tissus plus promptement qu'elle ne s'y était accumulée.

La cause de ces variations du taux d'hydratation du corps réside-t-elle uniquement dans l'effet de la teneur azotée du régime alimentaire ? ou bien est-elle liée, en outre, à l'action des sels minéraux, alcalins, phosphatés ou de toute autre nature, agissant d'autant mieux que les rations sont moins riches en principes azotés ? De nouvelles recherches sont nécessaires pour élucider ce point.

Quoi qu'il en soit, il paraît évident, dès maintenant, que l'on ne peut demander à la bascule de nous fixer sur la valeur comparative des différents principes nutritifs, lorsque leur teneur en azote présente de

sérieux écarts et que les expériences sont de courte durée. Dans ce cas aussi, la certitude que la science exige ne se trouve pas non plus réalisée par l'étude des bilans azotés de la nutrition; nous nous proposons de le démontrer également.

A QUEL MOMENT LE BULBE DES LAPINS RABIQUES DE PASSAGE DEVIENT-IL VIRULENT?

par M. P. Remlinger.

Du virus rabique fixe est inoculé sous la dure-mère d'un certain nombre de lapins en évitant avec soin de blesser avec l'aiguille de la seringue la surface des hémisphères. A dater du lendemain de l'opération, un des animaux est sacrifiés chaque jour et, avec son bulbe, on inocule par trépanation un ou deux autres lapins. Si, au cours des prélèvements, on ne prend aucune précaution spéciale pour éviter la contamination de la substance nerveuse par le virus inoculé par voie sous-duremérienne et adhérent à la surface du bulbe, on constate que les lapins inoculés avec le bulbe de l'animal sacrifié le lendemain de la trépanation contractent la rage. Les lapins qui ont reçu sous la dure-mère la substance nerveuse des lapins sacrifiés le surlendemain de l'opération demeurent indemnes. Les animaux trépanés avec le bulbe des lapins sacrifiés le 3ᵉ jour contractent la maladie dans la grande majorité des cas. Enfin le bulbe des lapins sacrifiés les 4ᵉ, 5ᵉ, 6ᵉ jours se montre toujours virulent.

Si, pour éviter la cause d'erreur sus-mentionnée, on braise la surface du bulbe avant de faire les prélèvements au centre même de la substance nerveuse, ont voit que les animaux, trépanés avec le bulbe des lapins sacrifiés le lendemain et le surlendemain de la trépanation, demeurent indemnes. Le bulbe des lapins de passage commence à se montrer virulent le 3ᵉ jour, plus rarement le 4ᵉ. La virulence constatée à ce moment n'est pas sensiblement inférieure à celle qui sera observée les jours suivants, jusqu'à la mort de l'animal.

Il me semble résulter de ces expériences que les centres nerveux des lapins de passage sont virulents à une période plus précoce qu'il n'était admis jusqu'à ce jour. Pour que les premiers symptômes de la rage se manifestent chez un animal, il ne suffit donc pas que le virus rabique se soit diffusé dans le système nerveux central. Il faut que ce virus ait réalisé, du côté des cellules nerveuses et de la névroglie, les lésions importantes étudiées dans ces dernières années, ce qui est peut-être moins rapide qu'il n'était cru. Enfin, la rapidité d'envahissement du système nerveux par le virus rabique, le fait, aussi, que le système

nerveux atteint d'emblée une grande virulence, paraissent peu en rapport avec l'hypothèse récemment émise d'un protozoaire, agent pathogène de la rage.

La disparition de la virulence du liquide céphalo-rachidien le 2e jour de l'inoculation sous-duremérienne est à rapprocher de la disparition de virulence de l'humeur aqueuse de quatre à huit jours après l'inoculation intra-oculaire (Rabieaux). Comment le virus rabique passe-t-il du liquide céphalo-rachidien dans la substance nerveuse? Où pullule-t-il pour produire des premiers effets? C'est ce que nous tentons d'établir dans des expériences en cours d'exécution. Nous étudions d'autre part à quel moment les centres nerveux deviennent virulents chez des animaux inoculés par voie sous-cutanée ou intramusculaire, c'est-à-dire dans les conditions qui se rapprochent le plus possible de celles de morsures par des animaux enragés.

(*Institut Impérial de bactériologie à Constantinople.*)

SUR LA PRÉSENCE DE L'AMMONIAQUE DANS LE LAIT DE VACHE,

par MM. TRILLAT et SAUTON.

En appliquant au lait la méthode de la recherche de l'ammoniaque basée sur la réaction de l'iodure d'azote (1), méthode déjà décrite par l'un de nous dans une note précédente, nous avons pu constater un fait intéressant : c'est que parmi les laits que nous avons prélevés à Paris, un certain nombre contenaient de l'ammoniaque. Nous avons recherché les causes de cette formation d'ammoniaque et avons examiné si on pouvait utiliser cette observation pour caractériser la pureté du lait.

La méthode à l'iodure d'azote telle qu'elle a été décrite pour la recherche de l'ammoniaque dans l'eau n'est pas applicable directement pour le lait, par suite de l'abondance de la matière albuminoïde, mais la réaction se produit si l'on a soin de déféquer préalablement.

Dans le cas actuel, nous utilisons le trichlorure d'iode qui a la propriété de déféquer le lait et de former en présence de traces d'ammoniaque la coloration noire de l'iodure d'azote. On procède de la manière suivante :

On met 10 centimètres cubes de lait dans un tube à essai, on ajoute 10 centimètres cubes d'une solution de trichlorure d'iode du commerce à 10 p. 100. La défécation est instantanée; on filtre, on ajoute peu à peu

(1) *Comptes rendus de l'Académie des sciences*, 6 février 1905.

dans le filtrat un lait de chaux pure (2 à 3 parties de chaux pour 100 d'eau) jusqu'à apparition d'un précipité noir intense provenant de la formation de l'iodure d'azote qui disparaît par un excès de réactif (1). Cette méthode permet facilement de trouver l'ammoniaque à la dose de 1/100 000 et de l'évaluer colorimétriquement en se servant de types de comparaison.

Nous avons d'abord constaté sur un grand nombre de cas que les laits provenant de vaches saines et traits avec soin n'ont jamais fourni la réaction de l'ammoniaque. Cette notion étant acquise, pour rechercher sous quelles influences elle se manifestait, nous avons ensemencé des laits purs avec divers germes et nous avons examiné dans quelles conditions il y avait apparition d'ammoniaque. Les ensemencements se faisaient sur 20 centimètres cubes de lait dans une série de flacons stérilisés que l'on plaçait à l'étuve à 35 degrés. Après un nombre d'heures variable, on recherchait l'ammoniaque dans le lait jusqu'au moment d'une coagulation bien accentuée. Les essais ont porté non seulement sur les laits crus naturels ou étendus, mais sur les mêmes laits stérilisés.

Les laits ensemencés par les germes suivants ont donné des résultats négatifs : ferments acétique, butyrique, lactique; bacilles typhique, diphtérique; b. coli commune, streptocoque, staphylocoque, charbon, vibrion cholérique. Par contre, l'apparition de l'ammoniaque s'est manifestée et son dosage colorimétrique a pu être effectué lorsque les laits ont été ensemencés par du micrococcus ureæ, par divers tyrothrix et par les bacilles de Flügge. Le lait ensemencé au fil de platine par la salive humaine, l'urine putréfiée, l'eau d'égout fournit également de l'ammoniaque. Selon les cas, l'apparition de l'ammoniaque dans le lait porté à une température de 35° peut se manifester déjà après quelques heures et elle peut atteindre la dose de 60 milligrammes par litre de lait lorsqu'il est franchement coagulé, alors que les laits purs n'en fournissent aucune trace au même degré de coagulation. Nous avons observé au cours de nos essais que la formation de l'ammoniaque se manifestait plus lentement dans les laits stérilisés que dans les laits crus; dans les laits étendus, elle est plus rapide.

L'ensemencement au fil de platine de ces germes ammoniacaux ne suffit généralement pas à provoquer la formation de l'ammoniaque dans les laits qui ne sont pas portés à l'étuve, le lait étant un très médiocre bouillon de culture. Mais il n'en est pas ainsi lorsqu'on procède par larges ensemencements : l'ammoniaque se forme à froid et quelquefois abondamment bien avant la coagulation du lait. Il était à prévoir à la

(1) Il est nécessaire d'employer la chaux comme agent de saturation au lieu de la soude ou de la potasse parce que ces substances contiennent presque toujours des traces d'ammoniaque.

suite de cette observation que les laits additionnés d'eau malpropre ou ayant été traits ou conservés dans des conditions défectueuses de propreté devaient fournir la réaction de l'ammoniaque. C'est ce que nous avons vérifié en additionnant un lait pur de 10 pour 100 d'eau de Seine, ou d'une trace d'eau d'égout : l'apparition de l'ammoniaque se manifeste généralement avant la coagulation après douze à quinze heures. Ce résultat a été en outre confirmé par l'analyse des laits prélevés par le Laboratoire municipal et manifestement mouillés; la formation de l'ammoniaque s'explique donc par l'ensemencement apporté par les germes de l'eau servant au mouillage et sur le choix de laquelle les fraudeurs se soucient peu.

D'autres causes peuvent encore expliquer la présence de l'ammoniaque dans le lait; telles sont par exemple la traite du lait effectuée dans une étable mal aérée, le dépôt du lait dans des récipients y ayant séjourné, la sueur tombant accidentellement dans le lait, etc.

En résumé, les conclusions qui se dégagent de notre travail sont que le lait de vache saine, trait dans des conditions suffisantes de propreté, dans une étable bien aérée, ne devrait pas contenir de l'ammoniaque. L'absence de l'ammoniaque n'est évidemment pas une preuve que le lait ne soit pas contaminé, mais sa présence, surtout si elle est abondante, doit être à notre avis considérée, non pas comme une certitude, mais comme une présomption de pollution et de mouillage. A ce titre, notre procédé analytique pourra donc rendre service pour s'assurer de la pureté d'un lait.

LA DOUBLE CIRCULATION CAPILLAIRE DE LA GLANDE HÉPATIQUE : CONSÉQUENCES MORPHOLOGIQUES ET FONCTIONNELLES, A L'ÉTAT NORMAL ET PATHOLOGIQUE,

par M. ÉMILE GÉRAUDEL.

J'ai démontré (1) que le bourgeon hépatique comprend deux portions, l'une proximale, biliaire, à circulation capillaire ordinaire (A. hépatique), l'autre distale, hépatique, à circulation capillaire parenchymateuse (2) (voie porto-sus-hépatique).

(1) Cf. *Comptes rendus de la Société*, février 1905. *Journal de l'Anatomie et de la Physiologie*, mars-avril, 1905.

(2) Je propose de remplacer par le mot « parenchymateux » le terme « sinusoïdal », que vient de créer Ch. Sed. Minot (cf. *The american journal of anatomy*, février 1905), pour définir « un espace vasculaire irrégulier, produit par la subdivision d'un large vaisseau sanguin dans lequel se développe un organe adjacent ». Comme nous, Sed. Minot reconnaît à la voie porto-sus-hépatique le caractère « parenchymateux ».

A priori, on ne peut s'étonner si *la différenciation du bourgeon en ces deux portions est fonction de cette différence de régime circulatoire*. Il est bien évident que, à une différence dans le matériel nutritif fourni aux cellules, doit correspondre une différence dans la morphologie et dans le fonctionnement de ces cellules. Les cellules de la portion biliaire, baignées par le sang venant de la glande pulmonaire, se comportent nécessairement autrement que les cellules de la portion hépatique, baignées par le sang venant de l'épithélium intestinal. Mais je veux prouver que telle est bien la réalité, et j'emprunte mes arguments à la pathologie.

On sait que, à la suite des irritations, au sens le plus général du mot, portant sur la glande hépatique, tous les tissus de cette glande réagissent et prolifèrent. J'étudie ici uniquement la *réaction du tissu mésenchymateux*. Ce tissu accompagne fidèlement les capillaires d'origine artérielle; il en est la gangue normale, puisqu'il en est la matrice. Nous le rencontrons donc dans le foie, là où il y a circulation capillaire, le long de la première portion du bourgeon hépatique, au niveau des voies biliaires, où il constitue la gaine de Glisson. Quand le mésenchyme est irrité, ses cellules prolifèrent et par suite augmentent l'épaisseur des travées de l'éponge glissonienne et débordent ces travées, pénétrant dans le parenchyme coulé dans les trous de l'éponge. *Mais cette prolifération se fait suivant sa loi habituelle* : chez l'adulte, comme chez l'embryon, le mésenchyme *par le fait même qu'il prolifère, organise un certain nombre de ses éléments en tubes vasculaires*. La seule différence est une différence de temps et de lieu; le processus, normal chez l'embryon, est pathologique chez l'adulte, *quoique identique*, parce que chez ce dernier il ne se produit *ni à son heure*, *ni à sa place*. Ces nouveaux vaisseaux, annexés à la circulation capillaire ne se développent qu'à condition de refouler devant eux les canaux parenchymateux porto-sus-hépatiques, dont la lumière se trouve réduite, puis effacée entre leur poussée et la résistance passive du tube hépatique voisin. La prolifération du mésenchyme supprime donc, dans le cortex parenchymenteux qu'elle envahit, une partie du réseau parenchymateux, et substitue un nouveau régime de circulation capillaire au régime ancien de circulation parenchymateuse. D'où il résulte : 1° pour la voie parenchymateuse, une *diminution dans sa capacité d'écoulement*, et par suite, l'hypertension portale, la gêne circulatoire, le développement des voies collatérales (varices œsophagiennes et rectales, circulation collatérale de la paroi abdominale. et pour partie au moins ascite);

2° Pour les tubes hépatiques, une métamorphose corrélative du changement de nutrition. Ramené sous la loi du régime capillaire, le tube hépatique prend les caractères de la portion normalement soumise à cette loi, c'est-à-dire de la portion biliaire. Les « néo ou pseudo-canalicules biliaires », bien connus ne sont pas autre chose que ces *tubes méta-*

morphiques. Et cette métamorphose hypotypique, traduisant morphologiquement le fait que la cellule reçoit maintenant son sang du poumon et non plus de l'intestin, amène nécessairement une diminution de la capacité fontionnelle de la glande; cliniquement il y a *hypohépatie*.

Ces constatations expliquent en outre comment il se fait que tous les expérimentateurs (1) ont noté l'absence de *régénération hépatique* proprement dite. Tous s'accordent à reconnaître que les zones cicatricielles consécutives à l'ablation de fragments de la glande ne contiennent que des canaux à épithélium biliaire. C'est que réellement une régénération hépatique est impossible : *une cellule hépatique est en effet fonction du régime parenchymateux*, et la prolifération mésenchymateuse qui fait les frais de la cicatrice n'apporte que *des capillaires ordinaires*. Ces canalicules observés sont peut-être pour partie nés d'une prolifération des canaux biliaires, préexistants, mais il y a surtout lieu de penser que nombre d'entre eux, sinon tous, sont des tubes métamorphiques. *Il s'agit moins de régénération biliaire que de métamorphose hépatique.*

Ces constatations ont enfin un intérêt d'ordre spéculatif. *Elles montrent qu'une cellule est construite et fonctionne comme cellule hépatique ou comme cellule biliaire, non pas parce que née d'une cellule de même espèce, mais à cause de la place qu'elle occupe dans l'association.* Les cellules du bourgeon glandulaire hépatique perdent leur caractère spécifique et ressemblent à leurs voisines, les cellules biliaires, quand elles partagent avec elles, du fait de la prolifération mésenchymateuse, le même régime capillaire ordinaire, au lieu de conserver leur régime capillaire parenchymateux antérieur et normal.

(*Travail du laboratoire de M. le Dr Rénon, à la Pitié.*)

(1) Cf. P. Carnot. *Les régénérations d'organes*, 1899.

Le Gérant : Octave Porée.

Paris. — L. Maretheux, imprimeur, 1, rue Cassette. — 10034.

Et c'est précisément au livre de Flügge que j'ai emprunté la figure représentant le spirillum sputigenum que j'ai eu l'honneur de faire passer sous vos yeux dans ma précédente communication. La figure de l'ouvrage de Flügge est reproduite elle-même d'après Van Ermengem. Je pourrais facilement multiplier les citations. Il y a chez les auteurs unanimité d'opinion : le spirillum sputigenum est un microbe identique par ses caractères, ses dimensions, sa mobilité, ses réactions colorantes, etc., au vibrion du choléra.

Ai-je besoin, dès lors, de démontrer une seconde fois qu'il n'y a et ne saurait y avoir aucun rapport entre le bacille que j'ai appelé « fusiforme » et le spirille de Clarck-Lewis-Miller, aussi bien dans la forme courte et en virgule que dans la forme adulte et spiralée de ce dernier microorganisme?

Pour essayer d'appuyer d'un dernier argument son hypothèse si hasardée, M. Plaut avance que le bacille en fuseau et le fin spirille sont *toujours* associés l'un à l'autre dans les angines. S'il en était ainsi, je ne verrais là, je l'avoue, rien qui fût en faveur de ses conceptions. Mais M. Plaut montre en même temps, une fois de plus, qu'il n'a, de cette question, qu'une expérience et une connaissance bien incomplètes. Il est démontré, en effet, depuis longtemps, par moi-même et par d'autres auteurs, en particulier Niclot et Marotte, qu'il existe des formes d'angine dues au fuso-bacille seul : je les ai dénommées formes *pures* (*Société médicale des hôpitaux*, 11 mars 1898 et *Annales de l'Institut Pasteur*, 25 août 1899). J'en ai publié une figure représentant l'aspect microscopique d'une coupe de la fausse membrane (1). J'ajouterai que je possède un grand nombre de préparations microscopiques d'angine et de pourriture d'hôpital où le bacille fusiforme est seul, sans association des spirilles. On chercherait du reste en vain, soit dans ces dernières, soit dans les frottis d'angine fuso-spirillaire ordinaire, des formes intermédiaires qui permettent de considérer le bacille en fuseau comme semblable au spirillum sputigenum. Que reste-t-il, dès lors, des dernières raisons invoquées par M. Plaut pour justifier ses opinions aussi peu scientifiques et aussi peu précises?

SUR LA TENSION SUPERFICIELLE DE L'URINE DES HERBIVORES,

par M. E. NICOLAS.

Ainsi que je l'ai montré, les acides biliaires n'existent pas dans les urines normales des herbivores (*Société de Biologie*, séance du 1er avril

(1) H. Vincent. Recherches bactériologiques sur l'angine à bacilles fusiformes. *Annales de l'Institut Pasteur*, 25 août 1899.

1905) (1). C'est donc à d'autres substances qu'il faut attribuer la faible valeur de la tension superficielle de ces urines et la réaction d'abaissement qu'elles donnent avec NaCl. Parmi les substances, qui peuvent intervenir, les phénols, relativement abondants dans les urines d'herbivores, me paraissent jouer un rôle important. Ces composés abaissent la tension superficielle de l'eau, le fait est connu. Leurs dérivés sulfo-conjugués exercent la même action, ainsi que l'a constaté Amann et que je l'ai observé, à mon tour, sur le phénil-sulfate de potassium. L'abaissement] produit par les phénols et leurs dérivés sulfo-conjugués s'accroît encore par l'addition de NaCl à leurs solutions, comme il est aisé de s'en rendre compte avec le phénol ordinaire ou les crésols et le phényl-sulfate de K.

L'influence que les phénols ou leurs sulfo-conjugués exercent sur la tension superficielle, de l'eau, ils l'exercent encore dans le même sens et *à un degré plus accusé*, sur l'urine humaine, dont la tension est voisine de celle de l'eau. Cette action plus marquée est vraisemblablement due au NaCl de l'urine. D'ailleurs l'addition de NaCl à une urine phénolée fait baisser davantage encore la tension superficielle de cette urine.

Les faits que je viens de signaler montrent :

1°) Que l'augmentation des proportions de phénols ou de sulfo-conjugués, contenues dans une urine normale d'homme, diminuent la tension superficielle de cette urine;

2°) Que NaCl abaisse la tension superficielle des solutions phénolées ou des urines additionnées de phénols ou de sulfo-conjugués.

L'élévation du taux des dérivés sulfo-conjugués de l'urine peut être observée, chez l'homme, dans certaines affections du tube digestif (entérites notamment), à la suite d'une exagération des phénomènes de putréfaction qui se produisent dans l'intestin ; dans ces cas, ainsi que cela résulte des expériences, et des mesures faites par Amann, la tension superficielle de l'urine est toujours notablement plus faible qu'à l'état normal.

On est autorisé, d'après ce qui précède, à penser que les dérivés sulfo-conjugués, relativement abondants dans les urines d'herbivores, contribuent, dans une notable proportion, à donner à la tension superficielle de ces urines sa faible valeur ; il est également permis de croire que NaCl de l'urine exerce dans ce liquide, la même influence qu'il exerce sur les solutions phénolées auxquelles on l'ajoute, c'est-à-dire diminue sa tension superficielle.

Les phénols ne sont pas les seules substances capables d'abaisser la

(1) Des nouvelles recherches, faites en utilisant le procédé de Dragendorf-Vogel et celui de Meillère (*Soc. de Biologie*, 1901, p. 906) modifié, m'ont, comme les premières, donné des résultats négatifs.

MASSON ET Cie, ÉDITEURS

LIBRAIRES DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, 120, PARIS (VIe)

TRAITÉ

D'ANATOMIE HUMAINE

PUBLIÉ PAR MM.

P. POIRIER
Professeur d'Anatomie
à la Faculté de Médecine de Paris
Chirurgien des hôpitaux.

A. CHARPY
Professeur d'Anatomie
à la Faculté de Médecine
de Toulouse.

AVEC LA COLLABORATION DE MM.

O. AMOËDO, A. BRANCA, A. CANNIEU, B. CUNÉO, G. DELAMARE,
PAUL DELBET, A. DRUAULT, P. FREDET,
GLANTENAY, A. GOSSET, M. GUIBÉ, P. JACQUES, TH. JONNESCO,
E. LAGUESSE, L. MANOUVRIER, M. MOTAIS, A. NICOLAS,
P. NOBÉCOURT, O. PASTEAU, M. PICOU,
A. PRENANT, H. RIEFFEL, CH. SIMON, A. SOULIÉ.

---

5 forts volumes grand in-8° d'ensemble *5.900 pages*, illustrés de *3.750 figures* la plupart en plusieurs couleurs. . . 160 francs.

Vient de paraître :

TOME IV, FASCICULE III

Deuxième édition entièrement refondue

volume grand in-8° de 532 pages avec 418 figures . . . . . **16** *francs.*

ANNEXES DU TUBE DIGESTIF

Dents O. AMOËDO ; Glandes salivaires P. POIRIER ; Structure E. LAGUESSE ; oie A. CHARPY ; Constitution anatomique et histologique A. SOULIÉ ; Voies iliaires A. CHARPY ; Structure A. SOULIÉ ; Pancréas A. CHARPY ; Histologie E. LAGUESSE ; Rate M. PICOU , Structure E. LAGUESSE.

PÉRITOINE

Morphogenèse et Morphologie P. FREDET ; Histogenèse et Histologie A. BRANCA

AVIS IMPORTANT

Extrait de la partie du Règlement qui est relative aux publications.

Art. 18. — **Ne sont insérés dans les Bulletins que les notes ou memoires qui ont été présentés en séance publique.**

Art. 19. — **Les notes et mémoires doivent être remis au Sécrétaire général aussitôt après la communication faite.**

Art. 20. — Les Notes des membres et celles qu'ils présentent, sous leur responsabilité, au nom d'auteurs étrangers à la Sociéte, sont publiées dans le Bulletin de la semaine.

L'impression, soit en extraits, soit *in extenso*, des Notes présentées par les étrangers eux-mêmes est décidée par le Conseil. Elles peuvent être ajournées au prochain Bulletin. Quand l'admission n'en est pas prononcée, elles sont néanmoins annoncées, sauf décision contraire de la Société, dans le sommaire du Bulletin de la séance où la communication de ces notes a été faite.

Art. 21. — Les Notes des membres ne doivent pas dépasser en étendue trois pages d'impression; celles des étrangers, deux pages.

Le titre seul des communications est inséré dans le Bulletin, au rang qu'elles occupaient dans l'ordre du jour, lorsqu'elles dépassent les limites réglementaires.

Art. 22. — Le même numéro ne peut contenir qu'une seule communication du même auteur sur le même sujet.

Art. 23. — Le Bulletin n'admet que les mémoires des membres de la Société.

La publication des mémoires est décidée en comité secret dans la première séance de décembre, sur la proposition du Conseil et d'après l'espace laissé disponible par les Comptes rendus des séances.

Les mémoires présentés par les étrangers sont signalés dans le sommaire du Bulletin de la semaine et peuvent faire l'objet de rapports admis à figurer parmi les mémoires.

SÉANCE DU 20 MAI 1905

SOMMAIRE

Réunion biologique de Marseille.

Présidence de M. J. Darier, vice-président.

L'ACIDITÉ URINAIRE A L'ÉTAT PHYSIOLOGIQUE,

par MM. MARCEL LABBÉ, TISON et CAVAROZ.

De tout temps, les médecins ont pensé à caractériser certains états pathologiques par les modifications apportées dans la réaction chimique des humeurs de l'organisme, et à distinguer des diathèses d'hypoacidité et d'hyperacidité. Ils ont cherché dans l'urine les indices de l'hypoacidité et de l'hyperacidité organiques. Mais les conclusions ont été toujours trop hâtives et l'on ne s'est pas assez préoccupé de connaître l'acidité de l'urine normale et ses variations physiologiques.

Nous avons entrepris cette recherche de physiologie urinaire préalable, avant d'étudier les modifications de l'acidité urinaire dans les états pathologiques.

Pour cela, nous avons dosé l'acidité urinaire dans des échantillons de 10 centimètres cubes d'urine, additionnés de phénolphtaléine, au moyen d'une solution décinormale de soude versée à l'aide d'une burette de Mohr. Le nombre de centimètres cubes de la solution de soude nécessaires pour neutraliser l'urine représente le *coefficient d'acidité urinaire.*

Nous avons employé cette méthode à cause de sa simplicité qui permet de multiplier les examens, et parce qu'elle ne repose sur aucune idée théorique. Quand il s'agit d'un liquide complexe comme l'urine, dont la réaction dépend de la somme d'un grand nombre de facteurs, les uns acides, les autres alcalins, on ne saurait se faire une idée exacte de la réaction chimique du liquide en l'attribuant à l'existence d'un seul principe, et en la dosant d'après la quantité de ce principe qui y est contenue. Même sans qu'on puisse définir exactement les facteurs de l'acidité urinaire, il y a un intérêt pratique à connaître les variations de cette acidité à l'état physiologique et dans les états pathologiques.

Les deux sujets sains qui se sont soumis à ces expériences ont uriné toutes les deux heures environ dans le cours de la journée et recherché le coefficient d'acidité de l'urine émise à chaque miction.

Rien n'est plus variable que la valeur de l'acidité urinaire aux différentes heures du jour, chez un sujet sain, *alimenté ordinairement*. Dans le courant de la même journée, le coefficient peut varier de 1,5 à 8.

D'un jour à l'autre les maxima et les minima varient. Un jour le maximum est de 8, un autre jour de 3,1 seulement. Un jour le minimum tombe à 1,1; un autre jour il ne s'abaisse pas au-dessous de 3,6.

L'heure à laquelle s'observent les maxima et les minima est aussi très variable; et il est difficile d'établir une courbe typique de l'alcalinité. Dans certains cas, on observe deux maxima, l'un au début de la journée, l'autre à la fin. Dans d'autres cas, on n'observe qu'un seul maximum vers le milieu ou vers la fin de la journée. Le premier maximum se voit généralement après le repas de midi; pourtant quelquefois il le précède. Le deuxième maximum se voit ordinairement après le repas du soir. A considérer l'ensemble de ces courbes, il ressort donc une très grande irrégularité de l'acidité urinaire avec une tendance de celle-ci à augmenter après les deux principaux repas.

Tout autres sont les résultats si l'on recherche l'acidité urinaire chez un individu *soumis à un régime fixe d'ingestion alimentaire*, où la proportion des aliments albuminoïdes, féculents et graisseux est réglée de façon à répondre aux besoins d'un organisme normal. Le même sujet, qui avait présenté antérieurement avec son régime ordinaire d'alimentation des courbes d'acidité urinaire absolument irrégulières, a maintenant des courbes comparables entre elles, présentant deux maxima : l'un après le déjeuner, l'autre après le dîner, à 2 heures et à 8 heures, et deux minima l'un à 10 heures du matin, l'autre à 4 heures de l'après-midi.

Un second et un troisième sujets, également sains, qui se sont mis au même régime d'épreuve, réglé de la même façon, ont offert des courbes d'acidité urinaire très analogues : on y retrouve les deux maxima consécutifs aux deux repas. Ordinairement, c'est après le repas du soir que s'observe la plus grande acidité; exceptionnellement, une fois sur six, on peut la voir après le repas de midi.

Toutefois, même avec un régime réglé, la valeur de l'acidité urinaire n'est pas identique d'un jour à l'autre. Chez l'un des sujets, les maxima après le repas du soir ont varié de 6 à 8,7: chez l'autre de 6,6 à 7,7; chez le troisième de 5,6 à 9.

La courbe de l'acidité urinaire observée aux différentes heures du jour, avec ses deux maxima consécutifs aux repas, est donc toujours comparable à elle-même, à condition qu'on l'observe chez un sujet sain et soumis à un régime alimentaire convenablement réglé. Ici encore, comme pour l'analyse des principes chimiques de l'urine, il ressort des faits que l'on ne peut tirer aucun renseignement de l'acidité des urines si on n'a pas commencé par soumettre le sujet à un régime d'épreuve; ce régime est absolument nécessaire pour régulariser les éliminations et permettre l'étude chimique de l'acidité des urines.

Relation de l'acidité urinaire avec l'alimentation,

par MM. Marcel Labbé, Cavaroz et Tison.

La forme de la courbe d'acidité urinaire avec ses maxima après les deux principaux repas montre la relation qui existe entre l'acidité urinaire et l'alimentation; la réaction de l'urine paraît due à l'élimination de substances acides apportées par les aliments.

Cette relation apparaît très évidemment si le sujet change ses heures habituelles de repas; si, habitué à déjeuner à midi et demi, il prend un jour son déjeuner à quatre heures de l'après-midi, le maximum de l'acidité urinaire subit alors un déplacement corrélatif et s'observe encore après le repas. Cela montre bien que l'élimination des substances acides par les urines est directement sous l'influence de l'alimentation, et que, si les habitudes organiques acquises interviennent dans la production des maxima et des minima, ce n'est que d'une façon secondaire.

Le coefficient d'acidité urinaire dépend, pour une grosse part, de la quantité des urines émises. Il est évident que pour des urines très diluées, le coefficient devra être plus faible que pour des urines concentrées.

L'expérimentation nous a permis d'établir d'une façon précise l'influence des boissons sur les coefficients de l'acidité urinaire.

Le sujet a établi sa courbe d'acidité : 1° avec un régime ordinaire de boisson ; 2° avec un régime réduit ; 3° avec un régime exagéré;

1° Avec un régime ordinaire de boisson, le sujet a dans une expérience rendu 1 l. 875 d'urines, et dans l'autre 1 l. 555. Les maxima observés ont été dans le premier cas 3,5 et 4,1 ; dans le deuxième 5 et 6,6 ;

2° Avec un régime réduit :

Dans une première expérience le sujet a pris 1 litre d'eau en vingt-quatre heure; les maxima ont été : 3,5 et 6,9.

Dans une deuxième expérience, il a pris seulement 1/2 litre d'eau; les maxima ont été 5,6 et 10,1.

Dans une troisième expérience, il n'a pas pris du tout de boissons; les maxima ont été : 6,9 et 9;

3° Dans un régime exagéré:

Dans une première expérience, le sujet a bu 3 l. 60 d'eau ; les maxima ont été : 1,2 et 4,9.

Dans une deuxième expérience, 5 l. 280, les maxima ont été : 3,1 et 4.

Dans une troisième expérience, 6 l. 750, les maxima ont été 1 et 3,1.

De la comparaison de ces trois séries d'expériences, il résulte que les coefficients de l'acidité urinaire sont d'autant plus élevés que le sujet boit moins, parce que l'urine est alors plus concentrée.

On pourrait donc se demander si les maxima de l'acidité urinaire ne sont pas dus simplement à l'irrégularité dans l'ingestion des boissons, et par suite à des variations corrélatives dans la quantité d'urine éliminée, d'où une dilution plus ou moins grande des principes acides aux différentes heures du jour. Pour trancher cette question, nous avons régularisé l'ingestion des

boissons, de façon à les répartir d'une façon identique à toutes les heures de la journée. Dans une expérience, le sujet a pris régulièrement 750 centimètres cubes d'eau toutes les deux heures; on n'en a pas moins retrouvé dans sa courbe d'acidité, le maximum consécutif au déjeuner et le maximum qui suit le dîner.

Mais si l'on considère la courbe de l'élimination des quantités d'urines, on voit que celles-ci ne suivent pas exactement les ingestions de liquides : c'est précisément dans les heures qui suivent immédiatement le repas du soir que les quantités d'urines éliminées sont le plus faibles, et la polyurie due à la boisson ingérée pendant le repas ne se produit qu'après quelques heures. Cela pourrait bien expliquer, au moins en partie, pourquoi le maximum d'acidité urinaire s'observe aussitôt après le repas, et un minimum se produit quelques heures après. D'autre part, l'augmentation du coefficient d'acidité urinaire, qui se fait déjà sentir avant le repas, peut être due à ce que, à ce moment de la journée, la polyurie consécutive au repas a cessé et les urines sont devenues rares.

Mais ces variations dans l'élimination aqueuse ne peuvent rendre compte à elles seules des maxima et des minima de l'élimination acide. On peut écarter l'influence des quantités variables d'eau éliminée, on n'en retrouve pas moins la même courbe d'acidité urinaire.

Pour mieux apprécier l'élimination des principes acides par l'urine, il ne faut pas se borner à calculer les coefficients d'acidité pour chaque miction, mais il importe de calculer la quantité de principes acides, que nous désignons sous le nom d'*acidies*, éliminés à chaque heure de la journée. Cette quantité est obtenue en multipliant le chiffre qui exprime la quantité d'urine par le coefficient d'acidité. Par exemple, si la quantité d'urine rendue à une miction est 100 centimètres cubes, le coefficient d'acidité 5, on dira que la quantité de principes acides éliminés est 500: il y a 500 *acidies* éliminées.

En faisant ce calcul et en comparant la courbe des acidies à celle des coefficients d'acidité, on voit que les deux courbes se correspondent et présentent les mêmes maxima consécutifs aux repas ; il y a seulement une petite diffférence consistant en un léger retard du maximum des acidies sur le maximum du coefficient d'acidité, l'élimination maximum des acidies se produisant seulement quelques heures après le repas.

En résumé, de quelque façon que l'on considère les courbes d'acidité urinaire, on arrive toujours à cette conclusion que les substances acides s'éliminent dans les heures qui suivent les repas, en présentant un maximum d'élimination deux à quatre heures après le repas. Les maxima d'acidité tiennent donc bien à l'introduction de substances acides par l'alimentation.

NOTE RELATIVE A LA COMMUNICATION DE M. LABBÉ SUR L'ACIDITÉ URINAIRE,

par M. VICTOR HENRI.

M. Labbé vient de donner une série de mesures de l'acidité urinaire sans indiquer la signification de ces mesures. Or la détermination de l'acidité urinaire est une question très difficile qui doit être discutée de près. Je n'ai pas l'intention de faire cette discussion ici, mais je puis déjà indiquer dès maintenant que l'étude électrométrique de la réaction de l'urine faite par M. Foà au laboratoire de physiologie de la Sorbonne a donné ce résultat nouveau et important, à savoir que l'urine humaine est neutre, ou presque neutre. Il en résulte donc que les chiffres de M. Labbé ne représentent pas une acidité réelle; l'auteur ne peut même pas affirmer que les différents points de ses courbes d'acidité urinaire sont comparables entre eux; ainsi il est possible que la prétendue acidité mesurée pour l'urine après les repas soit due à d'autres causes que celle de l'urine du matin. L'auteur n'a donc pas mesuré l'acidité urinaire, il a déterminé un certain moment de virage de la phénolphtaléine sans que l'on puisse savoir à quoi correspond ce virage; ces résultats ne me paraissent donc pas utilisables.

SUR UNE TRYPANOSOMIASE OBSERVÉE EN ALGÉRIE,

par MM. J. ROGER et GREFFULHE.

Dans une première note présentée le 4 mars dernier à la *Société de Biologie*, nous avons signalé que trois chevaux du 2e Chasseurs d'Afrique à Mécheria, furent frappés simultanément d'hémoglobinurie paroxystique. L'un d'eux mourut en quelques heures et son sang ne fut pas examiné. Un autre succomba au bout de quinze jours et l'examen du sang révéla l'existence d'un Trypanosome qui a été décrit. Le troisième cheval, actuellement monture d'un officier supérieur, a présenté des Trypanosomes à plusieurs examens. Depuis lors, les mêmes flagellés ont été rencontrés sur un quatrième cheval qui est mort d'anémie pernicieuse avec engorgement des membres et sans hémoglobinurie.

Nous estimons que, chez les premiers sujets, il y a eu superposition de l'hémoglobinurie à la Trypanosomiase.

En nous basant sur les caractères morphologiques du Trypanosome et sur l'évolutiou naturelle et expérimentale de la maladie, nous croyons nous trouver en présence d'une affection très voisine du Surra, peut-être même du Surra et nous proposons la dénomination provisoire de *Surra Nord-Africain*.

Étude expérimentale.

Chien. — Infection sûre, mort fatale. Incubation trois à quatre jours. Rien au point d'inoculation. Évolution d'une durée variant de dix-huit à cinquante et un jours.

Symptômes essentiels. — Rien pendant les premiers jours. *Anémie* progressive et manifeste. *Fièvre rémittente* pouvant atteindre 41°4. — Pas de parallélisme bien net entre le nombre des Trypanosomes et la température. Somnolence pendant les accès et, dans l'intervalle, indolence de plus en plus marquée en raison directe de l'état de faiblesse. *Amaigrissement* réel mais pas de cachexie.

Symptômes contingents. — Conjonctivite, projection de la troisième paupière sur le globe oculaire; blépharite; trouble de l'humeur aqueuse; kératite; coryza; parésie fugace, hyperesthésie, abcès à pus séreux dans l'auge, adénite ingunale, œdème des régions déclives, paupières, face, auge, paroi abdominale, membres. Mort calme annoncée par les œdèmes et l'hypothermie.

Autopsie. Muqueuses exsangues. Sérosité dans le tissu sous-cutané et les cavités splanchniques (cavité abdominale parfois remplie de liquide). Hypertrophie du foie, du pancréas et de la rate (cette dernière parfois décuplée). Reins lavés, à macules blanches. Engorgement ganglionnaire. Hypertrophie du cœur, sérosité dans le péricarde. Poumons lavés.

Lapin. — Un lapin de 620 grammes a été tué en 28 jours. Au vingtième jour il pesait 850 grammes et 765 au moment de la mort. Somnolence pendant les accès; le lapin se met en boule. Yeux chassieux. Incubation de dix jours. Trypanosomes rares. Hyperleucocytose. Autopsie : Hypertrophie du foie et de la rate.

Souris et Rats. — Infection sûre et mortelle en quatre à douze jours. Incubation, deux à trois jours. Deux jours après l'inoculation, vingt-cinq Trypanosomes par champ chez la souris. Dyspnée. Soubresauts. Au moment des accès les rats prennent une position identique : ils se placent sur leurs pattes de derrière et incurvant fortement le corps en avant, la tête vient entre les membres postérieurs; le rat se met en boule ou en hérisson. Nous avons noté un cas de chorée sur le rat.

Autopsie. — Pas de cachexie. Hypersplénie. Les fœtus ne sont pas infectés.

Ane. — Un âne est inoculé le 17 février 1905 avec 1 centimètre cube de sang de chien renfermant des Trypanosomes non rares. Engorgement du volume d'une grosse datte ayant persisté huit jours au point d'inoculation. Incubation quatre jours. Hyperleucocytose. Yeux chassieux. Actuellement, au 83e jour, le baudet a augmenté de poids, il est plus vigoureux qu'auparavant, la maladie prend une allure très lente chez lui. Les Trypanosomes sont rencontrés fréquemment, mais jamais en grand nombre. La température n'a jamais atteint 40 degrés.

Chèvre. — Les Ruminants sont sensibles. Cette réceptivité des Ruminants corrobore les caractères morphologiques qui nous ont fait admettre que notre Trypanosome était différent du *Trypanosoma equiperdum*. Au cinquantième jour de l'évolution, nous n'avons noté d'autres symptômes qu'une diminution de l'appétit dans les premiers jours. La température a atteint 40 degrés. Elle oscille d'habitude entre 38°5 et 39°5. Trypanosomes assez rares.

Mélange tétrachrome

(Coloration élective et simultanée des noyaux cellulaires, des fibres conjonctives, élastiques et musculaires),

par M. Gabriel Delamare.

La méthode de Van Gieson différencie nettement les noyaux cellulaires, les fibres musculaires et les fibres conjonctives, mais elle ne met pas nettement en évidence les fibres élastiques; la méthode d'Unna, fondée sur l'action de l'orcéine, ne montre que les noyaux et les fibres élastiques.

L'étude des tissus conjonctifs, élastique et musculaire, poursuivie à l'aide de ces méthodes, nécessite donc deux séries de coupes et quatre temps de coloration.

Avec le mélange dont je crois pouvoir préconiser l'emploi, la quadruple différenciation des noyaux, des fibres conjonctives, élastiques et musculaires est obtenue en *un seul temps* et sur *une même coupe*.

Pour préparer ce mélange, on prend *un volume* de la solution suivante :

Orcéine (Grübler).	1 gramme.
Acide chlorhydrique.	1 cent. cube.
Alcool absolu.	50 cent. cubes.

On ajoute un *volume égal* de la deuxième solution, ainsi constituée :

Hématoxyline acide d'Ehrlich (1).	2 cent. cubes.
Fuchsine acide (Grübler) (solution aqueuse sat.)	1 —
Acide picrique (sol. aq. sat. à chaud) . . .	200 —

Ce mélange m'a paru assez stable et susceptible de se conserver au moins une semaine.

Les coupes de matériel fixé soit par l'alcool à 90 degrés, soit par le formol à 10 p. 100 ou le liquide de Bouin, sont collées avec l'eau distillée, déparaffinées, puis trempées dans l'eau légèrement acide et immergées dans le mélange tétrachrome, maintenu à 45 degrés.

Après un séjour de vingt à trente minutes dans le bain colorant, les coupes sont lavées un instant dans l'eau acidifiée (IV à V gouttes d'acide chlorhydrique pour 100 centimètres cubes d'eau). Après un très rapide passage dans l'eau de source pour obtenir le bleuissement de l'hématoxyline, elles sont déshydratées (alcools, xylol) et montées dans le baume.

(1) Les 2 centimètres cubes d'hématoxyline d'Ehrlich peuvent être, sans inconvénient apparent, remplacés par 4 centimètres cubes d'hématoxyline de Bœhmer.



On constate alors que l'hématoxyline colore en *violet* les noyaux, que l'acide picrique colore en *jaune* les protoplasmes et les fibres musculaires tandis que la fuchsine acide teinte en *rose* les fibres conjonctives et que l'orcéine dessine en *noir* les fibres élastiques. Il n'y a pas de précipités. Les résultats sont toujours beaucoup plus satisfaisants sur les coupes minces (au 1/300 ou au 1/150 de millimètre) que sur les coupes épaisses (au 1/100 de millimètre). Un coup d'œil jeté sur les aquarelles présentées à la Société prouvera la réalité des faits annoncés.

Quoique les indications de cette méthode soient, en somme, assez spéciales et se réduisent à celles fournies par l'étude des localisations et des connexions du tissus élastique avec les tissus conjontifs et musculaires, elle paraît susceptible d'être utilisée avec profit par les histologistes et par les anatomopathologistes.

Le sérum marin dans la thérapeutique des aliénés,

par MM. Marie (de Villejuif) et Madeleine Peletier, interne du service.

Depuis plusieurs mois, nous avons fait, avec M. Quinton, l'application thérapeutique méthodique du sérum marin dans un certain nombre de formes de maladies mentales; nous croyons pouvoir rapporter quelques-uns des résultats obtenus. Il faut, en ces matières, se montrer très réservé et se garder des généralisations hâtives.

Cependant, l'emploi du sérum isotonique marin dans le traitement de la folie peut s'étayer sur des applications antérieures multiples et assez favorables des sérums artificiels simples ou composés; *a fortiori*, d'après les études de M. Quinton, le sérum marin devait réussir mieux encore que le sérum artificiel précédemment employé.

Le sérum est applicable à presque toutes les affections mentales; nous avons cru, toutefois, inutile d'en faire l'essai aux délirants systématiques.

On n'en saurait faire d'ailleurs une méthode exclusive; bien au contraire, il y a lieu de lui adjoindre toutes les médications commandées par les symptômes.

Mais le sérum marin ne peut qu'être un stimulant général de toutes les fonctions et un excitant du système nerveux en particulier.

Débarrassant l'organisme de ses toxines par des sécrétions éliminatoires, il doit rendre une vitalité meilleure aux neurones, à la condition que l'élément noble, la cellule nerveuse, n'ait pas été détruit par le processus morbide préalable; si même il y a eu un processus destructeur partiel, on pourra, du moins, espérer des améliorations partielles relatives.

Les injections hypodermiques marines ont été pratiquées, de cinq en cinq jours, à doses progressives de 60 centimètres cubes au début, puis finalement à 100 centimètres cubes par injection.

Douze malades ont été soumis à cette médication :

3 épileptiques;
3 paralytiques généraux à accidents épileptiformes;
3 déments alités à escarres dorsales;
3 déments précoces.

Tous ces malades ont été l'objet d'observations méthodiques suivies, enregistrant l'état de leurs diverses fonctions : respiration, circulation, température, etc., avant, pendant et après le traitement, ainsi que les caractères chimiques de leurs éliminations urinaires.

Les épileptiques ont été diversement influencés par la médication.

Obs. I. — R..., qui a eu, en moyenne générale, 400 crises par mois, a présenté, durant les deux mois où il fut soumis au traitement marin :

258 attaques diurnes ou vertiges;
363 attaques nocturnes ou vertiges.

Soit une moyenne diminuée de 305 attaques ou crises mensuelles.

Obs. II. — E..., épileptique à troubles mentaux, post-comitiaux, n'a pas vu le nombre de ses crises diminuer, mais seulement disparaître les obsessions impulsives dangereuses (raptus homicide) qui se manifestaient d'ordinaire mensuellement. Nous considérons que ces troubles psychiques, équivalents de crises, ne sont pas guéris, mais leur manifestation suspendue ou atténuée durant le traitement.

Obs. III. — B..., épileptique simple à crises rares, traité trois mois, a eu 4 crises peu accentuées durant ce laps de temps, alors que l'année précédente, durant le trimestre correspondant, il en a présenté 7.

Obs. IV. — D..., paralytique général, entre en coma, suite d'ictus épileptiforme avec aphasie transitoire. Accès convulsifs en série de 9, à l'entrée. Le sérum marin a fait cesser les crises, mais une nouvelle série d'ictus a provoqué une deuxième application de sérum; le nombre des crises s'est réduit à 4; la série suivante a été réduite à 3 par le même moyen; série de 2 ictus, puis crise finale et rémission après continuation du sérum durant quatre mois, sans crises ni aphasie nouvelle. La suspension du sérum a été suivie de la reprise des crises quinze jours après; le traitement, actuellement, est repris, et les crises de nouveau suspendues.

Obs. V. — Br..., paralytique général tabétique; 2 crises épileptiformes en mars et 5 en avril, provoquent l'emploi du sérum marin; rémission consécutive des accidents épileptoïdes; le malade, qui était agité et en cellule, peut être ramené à l'infirmerie où il dort, sans inconvénients, en salle commune.

Obs. VI. — M..., paralytique général syphilitique, a eu trois ictus espacés en 1904; un ictus plus marqué, en mars 1905, a provoqué la mise en traitement au sérum marin; actuellement faible, mais remis de son attaque dernière et en observation.

Vu l'état avancé de l'affection, le résultat est difficile à apprécier.

OBS. VII, VIII, IX. — Trois autres malades en état de cachexie ont cependant été soumis au sérum marin. Au point de vue de l'amélioration de leur état cachectique, manifesté par des escarres du sacrum qui sont généralement considérées comme graves et progressives, 2 sur 3 ont été notablement et rapidement améliorés (les photographies de leurs plaies du sacrum sont jointes); les cas VII et VIII ont été guéris.

Le cas n° IX, atteint de mélancolie chronique, est décédé malgré l'action heureuse du sérum sur la sitophobie.

OBS. X, XI, XII. — Démences précoces. Deux de ces malades, en état de catatonie, ont vu leur état cataleptoïde s'améliorer nettement. L'un et l'autre sont sortis du mutisme et se sont agités; ils ont pu écrire, aller, venir, parler à leurs familles, mais avec le réveil de l'activité cérébrale relative, le réveil du délire est apparu; le dernier, qui était à une phase plus avancée de la démence précoce, n'a pas été modifié.

Les résultats que nous venons d'indiquer ne sont évidemment qu'un commencement d'information touchant l'action du sérum marin dans le cas de maladies nerveuses et mentales, mais ils appellent de nouvelles applications de cette thérapeutique dans le domaine spécial de la folie, et sont nettement encourageants en ce qui concerne les accidents convulsifs, épileptoïdes et cataleptoïdes des aliénés névrosés, paralytiques et déments précoces. L'état général s'en trouve toujours bien, comme le prouve la progression générale en poids des malades traités et la cure de quelques escarres sacrées, d'ordinaire d'un pronostic fâcheux.

EXAMEN DU SANG DANS L'ACROMÉGALIE,

par M. SAKORRAPHOS,

Agrégé à la Faculté de médecine d'Athènes,
Médecin de la Polyclinique universitaire.

A la séance de la *Société de Biologie* (15 avril 1905), MM. Sabrazès et Bonnes (de Bordeaux) ont rapporté l'examen du sang de deux types extrêmes d'acromégalie. A la même époque est venu nous consulter un malade de Trébizonde (Asie mineure), nommé Jean Tsan..., âgé de trente-trois ans, qui présentait réunis les deux états, le gigantisme et l'acromégalie. C'était un géant qui avait les mains et les pieds énormes, mais en proportion avec sa taille. Les déformations de la face rappelaient bien l'acromégalique. Le menton en effet était proéminent; les oreilles, la langue étaient hypertrophiées tandis que le front paraissait bas et faisait ainsi contraste avec les dimensions exagérées de la face.

Notre attention se porta sur l'examen du sang et nous étions prêts à publier nos résultats lorsque nous avons lu que les auteurs cités plus

haut ont déjà rapporté deux cas analogues, mais dont l'examen d
a donné des résultats différents.

M. Sabrazès et Bonnes disent... « Le sang s'écartait de la n
dans le premier cas par une diminution du taux de l'hémoglobi
une faible leucocytose et par une lymphocytose relative et absol
marquée. Dans le deuxième cas, le taux de l'hémoglobine et le n
des globules rouges était au-dessus de la normale, mais la lympho
est très marquée et le nombre des leucocytes polynucléés neutr
réduit. »

L'examen du sang de notre malade nous montre une légère d
tion de l'hémoglobine (65) qui était due à la légère diminut
nombre des hématies (4 millions environ) avec légère diminut
nombre des leucocytes (6.000), qui du reste gardent leurs rappor
espèces. Il en est de même des lymphocytes normaux polynuc
Dans l'un des deux cas les auteurs ne disent pas si le nomb
hématies était augmenté ou diminué.

En un mot, dans notre cas, il y avait une légère diminutio
masse totale, une *oligémie* (de ὀλίγον, peu, et αἷμα, sang) sans
disproportion entre les éléments cellulaires du sang.

RECHERCHES SUR LES TEMPÉRATURES DANS LE LIT; ZÉRO PHYSIOLOG

par M. E. MAUREL.

En même temps que je faisais des observations sur les temp
sous-vestiales (1), j'en faisais également sur celles qui existent
lit à côté de notre corps, températures qu'à défaut d'un meilleu
je demande à désigner sous le nom de cubiliales (de cubile, lit).

Ces températures, il est vrai, varient selon la partie du corps
de laquelle on les prend et surtout selon qu'on les observe très
notre corps ou à une certaine distance. Mais d'une part, à la co
d'avoir la même literie sur tout le corps, les écarts de cette temp
cubiliale dus à la partie à côté de laquelle on la prend, sont s
ment constants; et, d'autre part, cette température reste à peu
même depuis un centimètre, distance la plus rapprochée à laq
puisse la prendre avec le thermomètre dont je me sers, jusq
5 centimètres.

Ces observations ont été prises avec le même instrument
servi pour les températures sous-vestiales. Elles l'ont été au niv

(1) Voir les séances des 4 mars, 1er et 22 avril 1905.

tronc et au niveau des pieds, et celles au niveau du tronc l'ont été en dehors de la chemise de nuit.

Comme pour les températures sous-vestiales, ces observations ont été commencées aux Antilles en 1881 et 1882 ; elles ont été reprises plusieurs fois en 1890, 1891 et 1895; puis elles ont été faites d'une manière plus suivie en 1898 et 1899, et enfin complétées en 1904 et 1905. Elles ont donc été recueillies dans des climats différents et aussi pendant les différentes saisons et par conséquent avec des températures de l'appartement des plus variables. Les extrêmes de ces températures vont de 8 à 30 degrés ; et le nombre de ces observations dépasse 200.

Or, ces recherches m'ont conduit à deux résultats : elles m'ont permis d'abord de fixer autant que possible le zéro physiologique dans ces conditions spéciales; et ensuite de constater quelle influence exerce la température de l'appartement sur celle qui existe autour de nous dans le lit. Mais je ne résumerai dans cette note que les observations qui ont trait à la fixation du zéro physiologique.

ZÉRO PHYSIOLOGIQUE. — Ces recherches comprennent des *faits expérimentaux* et des *faits d'observation*. Pour les *faits expérimentaux*, qui portent sur la surface cutanée en général, j'ai fait varier la literie selon la température de l'appartement, en commençant par une température cubiliale de 28 degrés, et comme cette température ne me donnait qu'une sensation de froid, j'ai augmenté la température cubiliale graduellement d'un degré jusqu'à 35 degrés. La plupart de ces observations ont été répétées plusieurs fois à des dates éloignées, je les résume dans le tableau suivant.

TEMPÉRATURES cubilides	NOMBRE d'observations	SENSATIONS	TEMPÉRATURES cubiliales	NOMBRE d'observations	SENSATIONS
28°-28°9 . . .	1	froid.	33°-33°9 . . .	7 . . . 3.	froid.
29°-29°9 . . .	1	froid.		4.	indifférent.
30°-30°9 . . .	3	froid.	34°-34°9 . . .	10 . . 2.	froid.
31°-31°9 . . .	3	froid.		2.	indifférent.
32°-32°9 . . .	4	froid.		2.	chaleur.
				4.	moiteur.

C'est donc un total de 37 observations.

Or, comme on le voit, le froid a été constant jusqu'à 32 degrés inclusivement. Il a fallu arriver entre 33 et 34 degrés pour trouver la *sensation indifférente*, correspondant au zéro physiologique et ce n'est qu'entre 34 et 35 degrés que l'indifférence a été dépassée.

Les *faits d'observation* sont relatifs les uns aux températures prises près du tronc et les autres au niveau des pieds. Pour ces deux séries de faits, le thermomètre a été placé le soir à côté d'une de ces parties, et à mon réveil, dans la nuit ou le matin, j'ai noté la température et en même temps la sensation éprouvée. Or, pour les observations prises au niveau du tronc, qui sont au nombre de 165, étant donné que je me couvrais à ma convenance, ce n'est que rarement que j'ai constaté une température cubiliale au-dessous de 35 degrés et tout-à-fait exceptionnellement que j'ai eu une sensation de froid. Je réunis ces observations dans le tableau suivant.

TEMPÉRATURES cubiliales maxima	FROID	INDIFFÉRENTE	CHALEUR	MOITEUR	SUEUR	TOTAUX
34° à 34°9. . .	2	2	3	4	»	11
35° à 35°9. . .	»	1	7	37	28	73
36° à 36°9. . .	»	»	»	6	59	65
37° à 40° . . .	»	»	»	»	16	16
Totaux. . .	2	3	10	47	103	165

Ces faits d'observation confirment donc les précédents. Les températures de 34-35 degrès m'ont donné encore deux fois la sensation de froid. mais sept fois elles ont dépassé l'indifférence et, à partir de 35 degrés. j'ai toujours eu au moins de la chaleur. Quant aux températures de 37 degrés et au delà, trouvées 16 fois sur 165, elles correspondent à de véritables états fébriles sur lesquels je reviendrai plus tard.

Les observations recueillies au niveau des pieds, quoique moins nombreuses, me permettent de placer le zéro physiologique, pour cette région, dans les environs de 33 degrés. La température de 32 degrés ne donne qu'une sensation de fraîcheur et 34 degrés arrivent à la chaleur.

Or, je rappelle que sous les vêtements le zéro physiologique serait de 30 à 33 degrés pour le tronc et de 28 à 30 pour les pieds. C'est donc une différence encore assez sensible ; comment l'expliquer ? Je ne puis en donner que l'explication suivante. Les observations faites sous le vêtement l'ont été surtout le matin, et celles dans le lit surtout le soir ; et peut-être le zéro physiologique suit-il la température du corps, qui, on le sait, le soir dépasse celle du matin environ d'un degré. Neanmoins, je l'avoue, même en l'acceptant, cette explication serait encore insuffisante pour justifier ces grands écarts.

Mais, même en tenant compte de cette différence, qui reste inexpli-

quée, ces faits, dans leur ensemble, ne me paraissent pas moins conserver un réel intérêt ; et je les résume dans les propositions suivantes :

1° *Le zéro physiologique du tronc, dans le lit, est dans les environs de 33 à 34 degrés, et celui des pieds dans les environs de 33 degrés* ;

2° *Dans ces conditions, ce zéro est plus élevé que pendant le jour sous nos vêtements* ;

3° *Enfin le zéro physiologique cutané, d'une manière générale, que nous soyons nus, vêtus ou dans le lit, est compris sensiblement entre* 30 *et* 33 *degrés.*

Masse totale du sang chez le Rat blanc,

par MM. J. Jolly et J. Stini.

Au cours de recherches sur les phénomènes histologiques de la réparation du sang chez les mammifères, nous avons été amenés à considérer la masse totale du sang. N'ayant pas trouvé de renseignements sur l'objet d'étude que nous avions choisi, le Rat blanc, nous avons fait quelques expériences, dont voici les résultats.

Nos évaluations ont porté sur quinze rats adultes âgés de quatre mois à deux ans, pesant de 172 à 307 grammes ; nous nous sommes servis de la méthode de Malassez (1) qui repose sur la numération des globules rouges contenus dans tout le corps de l'animal. Nous n'y avons apporté qu'une modification, qui consiste à employer pour l'opération un liquide fixateur des globules rouges (2). Le sang de l'animal tué par hémorragie est reçu dans un volume connu de sérum de Marcano ; on obtient un deuxième mélange de globules et de sérum par un lavage des vaisseaux et un troisième par le découpage de l'animal. Des opérations fractionnées nous ont montré qu'on enlevait environ les deux tiers du sang par la saignée, le tiers par le lavage des vaisseaux, et un trentième par le découpage. Nous avons obtenu par la numération le chiffre total des globules rouges ainsi que la *capacité globulaire* (Malassez), c'est-à-dire le nombre de globules rouges par gramme d'animal.

Nous avons obtenu comme capacité globulaire :

Mimimum	278.779.069
Maximum	388.023.832
Moyenne.	348.243.878

(1) L. Malassez. Nouveaux procédés pour apprécier la masse totale du sang, *Archives de Physiologie*, 1874, p. 797 ; Recherches sur quelques variations que présente la masse totale du sang, *Archives de Physiologie*, 1875, p. 261.

(2) Formol du commerce : 1 v. Solution de sulfate de soude pesant 1020 : 100 v. (Marcano).

Chez des animaux de même âge, ce chiffre varie peu d'un animal à l'autre; de plus, il est bon de remarquer que la capacité globulaire exprime une notion absolue, tandis que le volume total du sang ne peut être évalué que d'une manière approchée.

Pour évaluer le volume total du sang, nous avons rapporté le nombre total des globules rouges au nombre des globules rouges trouvé dans un volume connu de sang pur. Le choix de cet échantillon est la partie la plus délicate de ces évaluations, parce que le sang n'est pas homogène dans toutes les parties de l'arbre circulatoire.

Dans plusieurs expériences, nous avons choisi le sang veineux de l'oreille; dans d'autres, nous avons choisi le sang de l'artère carotide ou le sang du cœur (section des ventricules, mélange des deux sangs); enfin, dans un dernier groupe d'expériences, nous avons puisé dans la veine jugulaire externe, avec une seringue, un volume assez considérable de sang (1 à 3 centimètres cubes), allant, dans quelques cas, jusqu'à la moitié du volume total, et qui a été mélangé à un volume connu de sérum.

Comme il fallait s'y attendre, d'après les travaux de Malassez (1), le sang veineux de l'oreille contient toujours beaucoup plus de globules rouges que le sang de l'artère carotide et que le sang de la veine jugulaire.

Dans l'espèce, la différence est plus considérable encore que chez le chien et le lapin, et relativement assez constante. Le sang obtenu par la jugulaire ressemble à celui de la carotide; les chiffres obtenus pour la jugulaire sont, toutefois, constamment un peu plus faibles, ce qui tient en partie à l'appel d'une certaine quantité du sang du cœur droit.

Voici la moyenne des chiffres obtenus pour le nombre des globules rouges :

Sang veineux de l'oreille	10.083.000	par millimètre cube.
Sang de l'artère carotide	8.035.000	—
Sang de la veine jugulaire.	7.326.000	—

D'un animal à l'autre, et pour des animaux de même âge, ces chiffres ont une certaine constance, surtout ceux du sang profond.

Dans quatre cas, nous avons évalué comparativement le sang de l'oreille et le sang de la carotide; différence moyenne : 2.697.000, soit un rapport de 1,32. Dans six cas, nous avons évalué comparativement le sang de la jugulaire et le sang de l'oreille; rapport : 1,39.

Enfin, le volume du sang, par rapport au poids de l'animal, a été

(1) L. Malassez. De la numération des globules rouges du sang. I. Des méthodes de numération. II. De la richesse du sang en globules rouges dans les différentes parties de l'arbre circulatoire, *Thèse de Paris*, 1873.

évalué, d'après le poids brut et aussi d'après le poids vrai, c'est-à-dire après déduction du poids des matières fécales.

Voici les coefficients obtenus par rapport au poids vrai :

D'après le sang de l'oreille	0 c.c. 0337	par gr. d'animal.
D'après le sang de la jugulaire . .	0 c.c. 0448	—
D'après le sang du cœur.	0 c.c. 0427	—
D'après le sang de la carotide	0 c.c. 0434	—

Pour comparaison, nous avons fait quelques expériences avec la méthode de Welcker, basée sur le dosage colorimétrique de l'hémoglobine. Nous avons obtenu des résultats assez voisins des précédents.

Nous pouvons donc dire que le rat blanc adulte a environ 4 c. c. 5 de sang pour 100 grammes. Nous croyons ce chiffre assez voisin de la vérité, bien que l'évaluation absolue du volume total soit impossible. Ce coefficient peut être utilisé pour un animal neuf; en opérant de la même manière, sur des animaux d'âge et de poids voisin, dans les mêmes conditions, les chiffres obtenus d'un animal à l'autre sont assez rapprochés (1). Ce coefficient est un peu inférieur à ceux qui ont été donnés pour le cobaye et le lapin ; il est nettement inférieur à ceux qui sont admis pour le chien et aussi pour l'homme. Il est inférieur également aux chiffres donnés par Welcker chez la souris, et par Malassez pour l'ensemble des mammifères qu'il a examinés (2).

(*Travail du laboratoire d'histologie du Collège de France.*)

Recherches sur l'inanition chez le jeune chat. Méthodes,

par M. Dehon.

Mes expériences ont porté sur dix-sept jeunes chats dont six ont servi à la détermination préalable des conditions générales d'expérience et à la vérification des méthodes chimiques employées.

(1) C'est chez les animaux les plus jeunes que nous avons obtenu les chiffres les plus forts. Nos deux plus jeunes rats, âgés de quatre mois, donnent comme coefficient : 0,047 (0,0476 et 0,0469). On sait, du reste, d'après les résultats de Welcker et de Malassez, que les jeunes animaux ont plus de sang que les adultes.

(2) Il est intéressant de faire remarquer que le rat a une *capacité globulaire* identique à celle trouvée par Malassez chez le lapin. Le sang du rat contient par millimètre cube plus de globules que le sang du lapin ; par contre, le rat a, proportionnellement à son poids, un peu moins de sang. La différence est compensée, puisque le nombre de globules par gramme d'animal est le même.

Les résultats fournis par quatre autres sujets ont dû être éliminés à cause d'une hémoglobinurie imputable, sans doute, à des conditions hygiéniques défectueuses et auxquelles je n'avais pas pris garde tout d'abord. Néanmoins, ces animaux ont permis de compléter encore la vérification de la technique adoptée.

Il n'est donc resté, finalement, que sept sujets placés dans des conditions expérimentales bien vérifiées et invariables d'un sujet à l'autre. Voici quelles ont été ces conditions :

Les animaux ont été isolés, un à un, dans des cages spéciales permettant la récolte intégrale des urines et dont je présenterai ultérieurement le modèle à la *Société de Biologie*.

Les animaux étaient placés dans une pièce demi-obscure dont la température variait, nuit et jour, entre 15 et 17 degrés.

En raison de cet isolement, les animaux gardaient, en général, le calme absolu : certains, cependant, furent particulièrement agités; en tout cas, ils étaient isolés vingt-quatre heures avant le début de la période de jeûne et recevaient, pendant ces vingt-quatre heures, du lait « ad libitum ».

Mon intention première était d'étudier le jeûne absolu, mais j'ai observé fréquemment que les petits animaux, lorsqu'ils sont complètement privés d'eau, restent pendant plusieurs jours sans éliminer la moindre quantité d'urine, ce qui rend impossible le contrôle quotidien de leur dénutrition azotée. La même difficulté subsiste lorsqu'on met à la disposition de chaque animal une quantité connue d'eau renouvelée chaque jour : car, le plus souvent, les animaux boivent irrégulièrement ou se refusent totalement à boire spontanément, d'où résultent nécessairement des irrégularités dans l'élimination azotée de chaque nychtémère.

J'ai donc tourné ces difficultés en faisant ingérer aux animaux, chaque jour à la même heure, à l'aide d'une sonde œsophagienne, 50 centimètres cubes d'eau introduits dans l'estomac, en une seule fois. Cette opération ne m'a donné aucun mécompte, en dépit de la petitesse des animaux. Ceux-ci, entourés d'une serviette, étaient immobilisés entre les genoux d'un aide, et le cathéter (sonde de Nélaton) était protégé contre l'attaque des dents des animaux par un tube de verre d'un centimètre de diamètre, rodé à ses extrémités, introduit entre les mâchoires de l'animal et à travers lequel glissait aisément le tube de caoutchouc. Toute l'opération demandait deux ou trois minutes.

Les urines s'écoulaient dans un vase placé sous la tubulure du fond de cage renfermant 5 grammes de fluorure de sodium sec. L'utilisation de ce sel me privait de la possibilité de prendre la densité des urines, mais il m'a semblé qu'il valait mieux renoncer à cette donnée, d'ailleurs peu importante, que de courir le risque d'opérer sur des urines ayant subi un commencement de décomposition ammoniacale.

Je me suis borné, dans la majorité des cas, à doser l'azote total de l'urine par le procédé de Kjeldahl avec la modification de Maquenne et Roux (précipitation du mercure par l'hypophosphite de soude). Chez deux sujets seulement, j'ai dosé l'ammoniaque d'après Schloesing et l'urée d'après Moerner et Sjoeqvist.

Les animaux étaient pesés chaque jour, jusqu'au moment de la mort. Pour deux animaux, j'ai déterminé la teneur des principaux viscères en azote. A cet effet, les animaux étaient dépecés aussitôt que possible ; les différents viscères étaient isolés, pesés, et déposés dans l'acide sulfurique pur au dixième, puis l'ensemble porté au bain-marie jusqu'à complète dissolution de l'organe dans l'acide; on évaporait ensuite la masse au bain-marie, pour commencer, et, enfin, au four à air chaud, à 100 degrés, jusqu'à complète dessiccation ; la masse était alors pesée, mise en flacons bien secs et bien bouchés. Au moment de faire les dosages d'azote, on triturait au mortier jusqu'à obtention d'une poudre fine. Les dosages furent effectués sur un gramme de cette dernière. Pour le système nerveux, en particulier, on a pris soin de ne perdre aucun fragment de matière, en ouvrant minutieusement le crâne et le rachis à l'aide de ciseaux fins. Les racines étaient sectionnées au niveau des trous vertébraux. La vessie était vidée et l'urine recueillie était ajoutée à celle de la dernière journée de survie.

Comparativement à la détermination de l'azote des viscères de ces animaux, la même évaluation a été faite sur deux animaux témoins, tous deux les frères des animaux mis en inanition et que l'on sacrifiait, au début de la période de jeûne, par chloroformisation. Il n'a pas été tenu compte de l'azote fécal, car, dès le deuxième jour de jeûne, l'élimination des fèces était nulle dans tous les cas.

Enfin, l'azote global du cadavre de trois autres chats a été déterminé après la mort par inanition. Il a été procédé à cette évaluation comme il vient d'être dit pour celle de l'azote des différents viscères.

(Travail du laboratoire de pathologie interne et expérimentale de la Faculté de médecine de Lille, professeur Surmont.)

Valeur séméiologique et pronostique de la réaction myéloïde chez les enfants hérédo-syphilitiques a gros foie et a grosse rate (syndrome-syphilitique pseudo-leucémique),

par M. E. Lenoble,

Ancien interne des hôpitaux de Paris,
médecin-adjoint de l'hôpital civil de Brest.

Après Loos, Engel, Fischl, et plus récemment Marcel Labbé, Brunart et Lemoine, nous avons eu l'occasion d'étudier la réaction myéloïde de Dominici chez trois sujets âgés de dix mois, dix-huit mois, dix ans, chez lesquels les symptômes caractéristiques de la syphilis héréditaire s'accompagnaient de l'hypertrophie du foie et de la rate.

Cette réaction *complète* intéresse les éléments de la série rouge et de la série blanche de la moelle osseuse avec une prédominance marquée du nombre des érythroblastes. Ces derniers ont atteint le taux élevé de 3.138 dans un cas; dans un autre de plus de 800 par millimètre cube de sang. Ils

sont représentés surtout par des normoblastes dans la proportion de deux de ces éléments pour un mégaloblaste. Ces dernières cellules semblent disparaître sous l'influence du traitement spécifique pour faire place à des microblastes. On peut constater la présence d'un certain nombre d'éléments en caryokinèse, mais les noyaux ordinairement uniques peuvent encore être doubles ou en trèfle. Les érythrocytes sont en poikilocytose et présentent de la polychromatophilie.

Avant tout traitement, la leucocytose est surtout une polynucléose avec parfois une proportion très élevée de lymphocytes. Les éléments médullaires de la série blanche sont des myélocytes neutrophiles dont le chiffre peut atteindre 7 p. 100, mais on y constate aussi quelques myélocytes éosinophiles, de rares mastzellen mononucléées et un petit nombre de cellules d'irritation de Türk (myélocytes basophiles de Dominici).

Dans tous les cas, l'anémie a été moyenne, se maintenant entre le 2e et le 3e degré; la leucocytose médiocre a atteint le chiffre extrême de 28.900; les hématoblastes n'étaient pas altérés et le caillot a toujours été rétractile. Sous l'influence du traitement, le nombre des globules rouges s'élève, mais le taux de l'hémoglobine reste longtemps inférieur à la normale.

Cette formule sanguine est la reproduction exacte des réactions hématopoiétiques (foie, rate, thymus, ganglions, moelle osseuse). Chez un fœtus de six mois qui avait respiré vingt-quatre heures, nous avons constaté dans tous les organes précités une transformation myéloïde avec prédominance des myélocytes éosinophiles, enchevêtrée avec une réaction lymphoïde parfois intense.

Tel est le *syndrome syphilitique pseudo-leucémique.*

Sous l'influence du traitement, la réaction myéloïde diminue et le sang peut récupérer sa formule normale, mais on peut voir persister les éléments anormaux dans la circulation même après un traitement prolongé (cinq mois). D'autre part, dans un cas fatal, la réaction de défense a été en s'atténuant jusqu'à la mort.

On doit tirer de ces faits des conclusions intéressant le diagnostic et le pronostic. M. Marfan admet que la moitié des nourrissons syphilitiques aurait la rate grosse. En pareil cas, la présence du syndrome pseudo-leucémique lèvera tous les doutes. *Chez un enfant à gros foie et à grosse rate, si l'on constate les altérations sanguines précédentes, et surtout une réaction myéloïde intense, il y a toute probabilité pour que l'on se trouve en présence d'une syphilis héréditaire. Il y a toute certitude si, à la formule sanguine ainsi modifiée, vient s'ajouter un seul des signes considérés comme se rencontrant d'ordinaire dans cette affection.* Nous ne connaissons que la leucémie myélogène dans laquelle la réaction myéloïde existe aussi intense ; cette maladie est, du reste, exceptionnelle chez l'enfant. Outre leur physionomie clinique particulière, l'anémie infantile pseudo-leucémique et l'anémie splénique avec myélémie présentent des différences marquées dans leur formule

hématologique. Dans toutes les autres maladies de l'enfance pouvant s'accompagner d'hypertrophie du foie et de la rate (tuberculose, par exemple), la réaction myéloïde est très atténuée. Enfin, elle manque dans les gros foies et les grosses rates consécutives aux infections gastro-intestinales chroniques qui rappellent alors la maladie de Banti. D'ailleurs, le traitement lèvera tous les doutes, puisqu'il amène toujours au moins la diminution de la réaction caractéristique et parfois sa disparition (Labbé, Brunart et Lemoine).

La gravité de l'affection se jugera par les variations thérapeutiques de la formule sanguine. Bénigne, si un traitement approprié ramène rapidement le retour à la normale, elle sera considérée comme grave si l'action médicamenteuse ne fait qu'atténuer ces altérations sans les faire disparaître. Elle peut être mortelle lorsqu'en même temps que se montrent des signes généraux graves, les réactions défensives du sang viennent à fléchir brusquement, véritable faillite des appareils hémato-poiétiques en présence d'une toxine trop virulente.

Ces considérations seront développées plus longuement dans un travail en préparation sur les anémies infantiles. Nous chercherons à déterminer si l'hérédo-syphilis sans hypertrophie du foie et de la rate s'accompagne d'une formule sanguine suffisamment caractéristique pour acquérir une réelle valeur en cas de doute.

Sur la nature du Trophospongium des cellules nerveuses d'Helix,

par M. R. Legendre.

Continuant mes recherches sur la structure des neurones des *Helix*, j'ai étudié la nature des canalicules que plusieurs auteurs y ont décrits.

En 1900, Holmgren a consacré un travail (1) à l'étude des *Saftkanälchen* des cellules nerveuses d'*Helix pomatia*. Il fixait les pièces par le sublimé picrique de Rabl et colorait par l'hématoxyline à l'alun de fer suivie de saûrefuchsin-orange. De ses observations, il conclut que les cellules nerveuses des ganglions buccaux sont entourées d'un riche réseau qui les pénètre; ce réseau est formé par la fusion des prolongements ramifiés des cellules interstitielles. De ce réseau partent des prolongements qui pénètrent dans les cellules nerveuses, s'y ramifient, s'y dilatent et s'y dissolvent, formant des *Saftkanälchen* qui serviraient à leur nutrition.

L'aspect de ces canalicules lui semble si net qu'il « ne peut citer aucune espèce d'animal où l'on puisse mieux voir la nature des *Saftkanälchen* ».

Bochenek (2) a décrit les mêmes formations et signalé la pénétration des noyaux de névroglie dans le protoplasma des cellules nerveuses.

(1) Holmgren. E. *Anat. Anz.* Bd. XVIII. 1900, p. 290, 4 fig.
(2) Bochenek A. *Le Névraxe*, vol. III, 1901, p. 98.

J'ai répété les préparations de Holmgren, et ai remarqué que le liquide de Rabl est un fixateur imparfait qui déforme les cellules et fait apparaître entre elles de larges espaces lacunaires. J'ai donc cherché un autre fixateur et ai eu les meilleurs résultats avec le liquide de Lindsay Johnson et surtout le liquide D de Laguesse. Les colorations m'ont semblé plus nettes en employant la safranine suivie de vert-lumière, qui, comme Mac Clure(1) l'avait déjà remarqué, colore les cellules nerveuses en rouge et le tissu interstitiel en vert. Sur de telles préparations, on voit nettement que les cellules nerveuses n'ont pas de membrane propre; leur surface externe est entourée par les filaments de névroglie qui l'enserrent étroitement. Ces filaments très fins sont les prolongements de cellules interstitielles dont le noyau ovale ou allongé est entouré d'une très mince couche de protoplasma d'où partent ces prolongements; ceux-ci se ramifiant, donnent à ces cellules un aspect rappelant celui des cellules en araignée des Vertébrés. Très rarement, on voit un de ces noyaux dans le protoplasma de la cellule nerveuse et toujours alors dans la région d'origine du cylindraxe, ainsi que l'a décrit Holmgren. Plus souvent, on voit dans la même région, au niveau d'un de ces noyaux de névroglie logé dans une dépression de la cellule nerveuse, quelques très minces filaments qui pénètrent dans le protoplasma et parfois s'y ramifient. Ils se terminent à peu de distance de la surface et l'on ne peut déceler aucun canalicule sur leur parcours.

Rohde (2) a déjà décrit et figuré chez les Hirudinées des filaments névrogliques pénétrant dans les cellules nerveuses, mais il suppose qu'ils se continuent avec le spongioplasme réticulaire de leur protoplasma, simple tissu de soutien, sans rôle fonctionnel, le hyaloplasme seul étant conducteur. Je ne crois pas à l'identité des fibrilles du protoplasma nerveux et de celles de la névroglie.

Dans la même région du protoplasma des cellules nerveuses, on voit aussi des vacuoles plus ou moins régulières, disposées parfois en chapelet, ou des lacunes irrégulières, de dimensions très variables, communiquant entre elles, les plus externes s'ouvrant parfois à la surface dans les espaces péricellulaires. Ces lacunes sont sans parois propres; elles ne contiennent aucune granulation et les grains chromophiles, ainsi que ceux que j'ai décrits précédemment(3), se trouvent toujours dans le protoplasma hors de ces lacunes.

Studnicka (4) avait déjà signalé l'aspect vacuolaire de ces canalicules chez *Petromyzon* et *Myxine*, mais il s'est rangé depuis à l'opinion de Holmgren;

(1) Mc. Clure. *Zool. Jahrb. Abth. Anat.* XIe. Bd. 1898.
(2) E. Rohde. *Zool. Beitr. Schneider*. vol. III. 1891.
(3) Legendre (R.). *C. R. de la Société de Biologie*, 18 mars 1905, p. 494.
(4) Studnicka (F. K.). *Anat. Anz.* Bd.XVI, 1899.

Pugnat (1), chez l'embryon du Poulet, Mme Pewsner-Neufeld (2) chez le Rat ont décrit des lacunes sans parois propres.

On ne voit aucune relation entre ces lacunes et les filaments névrogliques intraprotoplasmiques ou les noyaux des cellules interstielles. Dans beaucoup de cellules à filaments névrogliques, il n'y a aucune vacuole.

Je ne puis donc accepter les idées théoriques de Holmgren. En effet, il termine son travail par cette hypothèse que d'après ses recherches sur les cellules les plus diverses : génitales, musculaires, épithéliales, etc., il y aurait dans les tissus deux sortes de cellules distinctes aux points de vue morphologique et physiologique : 1° des cellules d'une haute dignité physiologique et très hautement organisées dont l'organisation trophique est confiée à d'autres cellules moins nobles dont elles dépendent; 2° ces cellules d'une faible dignité physiologique.

Je ne puis admettre cette hypothèse, car je n'ai jamais vu aucun rapport entre les lacunes et les prolongements névrogliques; de plus, elle est contraire à ce que nous savons de la nutrition cellulaire.

Je crois qu'il s'agit de deux formations distinctes. Les vacuoles pourraient être excrétrices et se former par accumulation des substances de déchet de l'activité cellulaire, comme l'a déjà supposé mon maître M. le professeur Henneguy (3)? Quant aux filaments névrogliques, leur rôle pourrait être de soutenir les énormes cellules ganglionnaires et d'empêcher leur déformation pendant les contractions de l'animal?

Je n'ai malheureusement pu faire aucune recherche des variations physiologiques possibles de ces deux formations.

De ces diverses recherches, il semble résulter que fréquemment, le protoplasma des cellules nerveuses d'*Helix* est formé d'une zone interne périnucléaire où se trouve la pius grande partie des neurofibrilles et de la substance chromophile, et d'une zone externe moins dense où se rencontrent les filaments névrogliques et les lacunes. Entre ces deux zones sont groupés les grains que j'ai précédemment décrits.

(*Travail fait au laboratoire d'Embryogénie comparée du Collège de France.*)

La spirillose du lapin. Mécanisme de la crise,

par MM. C. Levaditi et F. Lange.

Dans un travail paru antérieurement, un de nous (Levaditi) (4) prouvait qu'il était possible de transmettre aux lapins la spirillose des poules,

(1) Pugnat (A.). *Bibl. Anat.* Vol. IX, 1901.
(2) Pewsner-Neufeld (Rachel). *Anat. Anz.* Bd. XXIII, 1903.
(3) Henneguy L. F. Revue de cytologie. *Année psychologique*, t. X, 1904.
(4) Levaditi. *Ann. Inst. Pasteur,* 1904, p. 129.

découverte par Marchoux et Salimbeni (1) au Brésil. Les animaux qui recevaient dans la cavité péritonéale de 10 à 20 centimètres cubes de sang de poule riche en spirochaetes, offraient une maladie passagère, caractérisée par une légère fièvre et par la présence de nombreux parasites dans le sang circulant.

Dans une série de recherches récentes, nous avons pu confirmer ces premiers résultats et les enrichir d'un certain nombre de données concernant l'allure de cette spirillose du lapin, ainsi que le mécanisme qui préside à la disparition des spirilles de la circulation générale. Voici les détails de ces recherches :

a) A la suite de l'injection intra-péritonéale de sang spirillique pratiquée chez les lapins adultes, on constate que les spirilles apparaissent dans le sang circulant au bout de douze à quatorze heures et qu'ils s'y maintiennent pendant environ quarante-huit heures. Si l'on fait simultanément l'examen de l'exsudat péritonéal et celui du sang, on remarque que les spirochaetes diminuent en nombre dans le péritoine, cependant qu'ils se multiplient dans le système vasculaire. Cette multiplication est rendue visible par la présence des formes de division transversale qui caractérisent la prolifération des spirilles chez la poule. Survient ensuite une vrai *crise* ou *lyse*, analogue à celle que l'on remarque chez la poule, pendant laquelle les parasites quittent le système vasculaire; cette crise coïncide le plus souvent avec une chute de la température. Les mêmes phénomènes, plus accentués encore, s'observent chez les lapins qui reçoivent les spirilles en injection intra-veineuse.

Les essais de passage que nous avons pratiqués en vue d'augmenter la virulence des spirochaete pour le lapin, ont abouti à des résultats peu encourageants. Cependant, en ayant soin de nous servir de jeunes lapins à la mamelle, nous avons réussi à réaliser *quatre* passages (injection intra-péritonéale) et à faire vivre les spirilles dans l'organisme de ces lapins pendant plus de six jours;

b) Nos recherches nous ont prouvé que la disparition des spirilles de la circulation chez le lapin, n'est pas le résultat de l'intervention des anticorps qui apparaissent dans les humeurs de ces animaux. En effet, ces anticorps (*immobilisines*) ne font leur apparition dans le sang que le *quatrième* jour qui suit l'inoculation et cependant le liquide hématique des lapins injectés cesse d'être infectant déjà vers la fin du *deuxième* jour. L'inoculation du sang et des organes des lapins sacrifiés à ce moment (fin du deuxième jour), pratiquée à des calfats, montre que ce liquide hématique est le premier à se débarrasser des spirilles, lesquels persistent dans les organes hématopoïétiques, tels que la *rate* et surtout la *moelle des os*. Or on sait, d'après des expériences antérieures (Levaditi), que ces organes sont la vraie source des

(1) Marchoux et Salimbeni. *Ann. Inst. Pasteur*, 1903, p. 569.

anticorps spirilliques (1). Ajoutons que la phagocytose des spirilles par les macrophages du péritoine, a été observée d'une façon très nette chez les jeunes lapins.

Conclusions : 1° Il y a une vraie spirillose du lapin causée par le spirille de Marchoux et Salimbeni, spirillose analogue à celle de la poule, mais dont l'évolution est plus brève et le pronostic bénin. Il est possible de faire un certain nombre de passages de cette spirillose sur les petits lapins à la mamelle ;

2° La crise spirillique du lapin n'est pas l'œuvre des anticorps. Les spirilles quittent la circulation générale avant l'apparition des *immobilisines* dans le sang et se réfugient dans les organes hématopoïétiques, qui se chargent de la fabrication des anticorps. Le temps qui s'écoule entre le moment de la crise et celui qui marque la pénétration de ces anticorps dans le sang, représente l'élaboration des antigènes (corps spirilliens) par les phagocytes répandus dans ces organes hématopoïétiques ; cette élaboration précède la sécrétion phagocytaire des immobilisines.

(*Travail du laboratoire de M. Metchnikoff, à l'Institut Pasteur.*)

SYPHILIS CONGÉNITALE ET *Spirochæte pallida Schaudinn*,

par M. C. LEVADITI.

Dans la séance du 16 mai de l'Académie de médecine (2), à la suite de la communication de M. Metchnikoff, j'ai eu l'honneur de présenter des préparations qui prouvaient la présence du *Spirochæte pallida Schaudinn* (3) dans les bulles de pemphigus de la *syphilis congénitale*.

An même instant, M. Metchnikoff me communiquait les épreuves du travail de MM. Buschke et Fischer concernant l'existence du même spirille dans le foie et surtout dans la rate d'un nouveau-né issu de père syphilitique (4). Mes constatations, faites, comme on le voit, indépendamment de celles des auteurs cités, prouvent que la syphilis héréditaire est, au même titre que la syphilis acquise, liée au développement du spirochæte de Schaudinn dans les tissus atteints par l'infection spécifique. Voici les détails de mes observations :

(1) Levaditi. *Ann. Inst. Pasteur*, 1904.
(2) Voir la *Presse Médicale* du 17 mai 1905, p. 317.
(3) *Deutsche med. Woch.*, 1905, n° 18.
(4) Ce travail vient de paraître dans la *Deutsche med. Woch.*, du 18 mai, p. 791.

Obs I. (*Service de M. le professeur Pinard, clinique Baudelocque*). — J. S., vingt ans, accouche d'un enfant du sexe masculin, venu à terme le 8 mai 1905. Son premier enfant est mort à l'âge de deux mois et demi, de cause inconnue. Cette femme nie avoir eu des accidents spécifiques et ne peut nous donner d'autres renseignements sur le père de l'enfant, en dehors du fait qu'il a eu de fortes douleurs dans les jambes et qu'il s'est traité par des injections sous-cutanées. L'enfant pèse 3.480 grammes et vient au monde avec des bulles de pemphigus à la paume des mains et à la plante des pieds.

Le 15 mai, nous pratiquons notre premier examen. On recherche le liquide opalescent et les produits de raclage du fond de deux vésicules fermées, sises à la plante du pied droit. Le procédé de Giemsa permet de voir des spirilles sensiblement plus nombreux dans les produits de raclage, que dans le contenu des vésicules. Ce dernier se montre sur quelques préparations, dépourvu de spirochætes.

Lors d'un nouvel examen pratiqué le 17 mai, nous constatons que, d'une part, le nombre des spirilles renfermés dans les vésicules ouvertes le 15 s'est considérablement accru, et que d'autre part, ces spirilles existent à l'exclusion d'autres microorganismes, dans deux papules à peine développées, non ulcérées encore. Dans les préparations faites avec les produits de raclage des anciennes bulles de pemphigus, on décèle, en dehors des spirilles libres, de spirochætes disposés en vrais *amas*, analogues à ceux que l'on constate dans la spirillose des poules étudiée par Marchoux et Salimbeni (1) et par nous-même (2). *L'examen du sang est resté négatif.*

Obs. II. (*Service de M. le professeur Pozzi*). — Il s'agit d'un enfant du sexe masculin (M...) né de mère syphilitique et âgé d'un mois et vingt-trois jours. Cet enfant est mort après avoir présenté des signes cliniques de syphilis congénitale (papules à la face et sur le thorax).

A la nécropsie pratiquée le 17 mai, on constate une hypertrophie de la rate et du foie ; ce dernier est jaune clair, induré.

Les frottis du *foie* permettent de voir une énorme quantité de spirilles, lesquels diffèrent de ceux du cas précédent, par leur faible colorabilité et par l'amplitude plus grande de leurs spires (3). Ces spirilles sont souvent entortillés sur eux-mêmes et disposés en anneau.

La *rate* renferme une quantité sensiblement moindre de parasites et parmi les autres organes examinés (rein, testicule, poumon), seul le *poumon* contient quelques rares spirochætes. Une papule prélevée sur le côté droit du thorax est également assez riche en spirilles (4).

(1) Marchoux et Salimbeni. *Ann. Inst. Pasteur*, 1903, p. 569.

(2) Levaditi. *Ann. Inst. Pasteur*, 1904, p. 129.

(3) Cet aspect est dû probablement au fait que ces spirilles ont été prélevés sur le cadavre ; on sait que des phénomènes analogues s'observent chez les poules mortes de septicémie spirillique, avant la crise.

(4) Depuis, il nous a été donné de constater des spirochætes dans les bulles de pemphigus, la rate et surtout dans le *foie* d'un nouveau cas de syphilis congénitale (enfant de deux jours), provenant de la clinique Baudelocque (service de M. le prof. Pinard).

Ces observations montrent que la présence du *Spirochæte pallida* dans les lésions cutanées de la syphilis congénitale n'est pas due à une infection secondaire, puisque des papules prises au début de leur développement et des bulles de pemphigus non encore ouvertes, peuvent contenir ce parasite. D'un autre côté, nos constatations en même temps que celles de Buschke et Fischer, prouvent que la syphilis congénitale est bien une affection due à la pénétration des spirilles de Schaudinn dans les organes profonds. Le fait que le foie est dans notre cas, le plus riche en spirochætes, cadre bien avec l'hypothèse *de l'infection du fœtus par la voie placentaire.* On peut donc conclure de ces observations que *la syphilis congénitale est réellement une spirillose du nouveau-né* (1).

(*Travail du laboratoire de M. Metchnikoff à l'Institut Pasteur*).

ACTION DE QUELQUES DIASTASES ANIMALES SUR CERTAINES MANNANES.

Note de Mme et M. C.-L. GATIN.

Nous nous sommes proposés de rechercher s'il existe chez les animaux supérieurs une diastase susceptible de produire du mannose, aux dépens des mannanes. Ces substances (2) existent assez fréquemment dans certains organes végétaux et notamment dans les graines où elles sont au cours de la germination, hydrolysées et transformées en mannose par des diastases appropriées (3).

Fischer et Hirschberger avaient extrait le mannose du produit d'hydrolyse du salep, 5 à 6 p. 100 en mannoshydrazone. M. Hérissey, en soumettant le salep à l'action de la séminase de la luzerne, en retire 14 p. 100 de mannosehydrazone (3).

Nous avons opéré non sur le salep, mais sur un extrait aqueux préparé de la façon suivante :

Le salep en poudre était dilué dans de l'eau froide (pour ne pas solubiliser d'amidon) et laissé ainsi à macérer pendant vingt-quatre heures. La solution mucilagineuse surnageante était filtrée sur une grosse toile et additionnée d'un tiers de son volume d'alcool. Il se formait alors un précipité filamenteux ne se dissolvant dans l'eau froide qu'avec

(1) Nous tenons à remercier ici MM. les professeurs Pinard et Pozzi, ainsi que M. Sauvage, pour l'amabilité avec laquelle ils ont mis leur matériel clinique à notre disposition.

(2) Voir pour la bibliographie de cette question : Goret, *Thèse* de pharmacie, Paris 1901.

(3) et (3). Hérissey. Recherches chimiques et physiologiques sur la digestion des mannanes, etc. *Thèse*. Paris 1903.

lenteur. La solution obtenue se colore en rouge brun par le réactif iodo-ioduré; hydrolysée pendant trois heures par 5 centimètres cubes de HCl pur pour 100 centimètres cubes de liquide, elle donne des sucres réducteurs dont le mannose (déterminé à l'état de mannosehydrazone) représente 40 p. 100. Le reste parait être formé uniquement de dextrose (dextrosazones). Nous avons fait agir sur ces solutions : sang de lapin prélevé aseptiquement, sérum du sang de poulet, suc pancréatique du chien, à l'étuve à 37 degrés pendant quarante-huit heures. On a employé, comme antiseptiques, le fluorure de sodium à 4 p. 100 et le chloroforme. Le mélange de liquide digestif et de solution de gomme était déféqué après la digestion, soit par l'alcool, soit par l'alcool et le nitrate mercurique.

On obtenait un liquide clair dans lequel on dosait le pouvoir réducteur et où on recherchait le mannose au moyen de l'acétate de phénylhydrazine.

Voici à titre d'exemple le résumé de quelques-unes de nos expériences :

DIASTASE employée en cc.	QUANTITÉ de solution en cc.	CONCENTRATION p. 100 des solutions de gommes	POUVOIR RÉDUCTEUR EN GLUCOSE (2)	
			Expérience	Témoin diastase bouillie
Pancréatine de porc (1) 10 cc. à 2 p. 100.	27	»	0	0
Sang du lapin 10 cc.	30	1,34	0,011	0,009
Sérum du poulet 50 cc.	100	1,5 à 2	0,136	0,046
Sérum du poulet 50 cc.	100	id.	0,243	à l'autoclave 10m à 110° 0,093
Suc pancréatique du chien, 10 cc.	30	0,7 à 1	0,197	0,094
Suc pancréatique du chien, 50 cc.	100	0,7	0,252	0,098
Aseptiquement prélevé, 30 cc.	100	0,7 à 1	0,103	à l'autoclave 10m à 110° 0,007
Aseptiquement prélevé, 30 cc.	100	id.	0,154	0,018

(1) Obligeamment fournie par M. Stassano.
(2) Méthode de M. Gabriel Bertrand.

La présence de mannose n'a pas pu être mise en évidence, mais il semble que le suc pancréatique et le sérum de poulet agissent sur les dextranes qui accompagnent les mannanes, car nous avons toujours pu obtenir la formation de dextrosazones. Le suc pancréatique ne perd toute son activité que chauffé à 110 degrés pendant 10 minutes.

Ne pouvant séparer les mannanes du salep des dextranes qui les accompagnent nous avons institué une autre série d'expériences en faisant agir sur une solution d'albumen de caroubier (1) (liquide à froid) le sérum du sang de poulet, des macérations d'intestins et de pancréas de poulet, d'intestins et de pancréas de bœuf. L'albumen de caroubier ne contient que des mannanes et des galactanes (2). Toutes nos expériences aussi bien que les témoins, ont donné un pouvoir réducteur égal à 0, sauf bien entendu avec le sérum du poulet (Exp. : 0 gr. 0,94; Tém. : 0 gr. 082 de glucose).

En résumé : aucune des diastases que nous avons étudiées ne peut, dans les conditions dans lesquelles nous avons opéré, hydrolyser les mannanes du salep et celles de l'albumen du caroubier pas plus que les galactanes de cet albumen.

(*Travail du laboratoire de physiologie de la Sorbonne.*)

Un cas de tabes amyotrophique étudié par la méthode a l'alcool-ammoniaque de Ramon y Cajal ; régénération de fibres a myéline dans les racines antérieures, de fibres sans myéline dans les racines postérieures.

par M. J. Nageotte.

Les nerfs périphériques sectionnés se régénèrent suivant un mode étudié par Ranvier; il nait par bourgeonnement du bout central de chaque cylindre-axe un certain nombre de fibres fines qui se dirigent vers la périphérie. Ces fibres jeunes sont caractérisées par leur finesse, la minceur de leur gaine de myéline et la brièveté de leurs segments interannulaires. Si la lésion destructive des cylindres-axes s'est produite sans section de la gaine de Schwann, les produits de régénération issus d'une même fibre restent emprisonnés dans la gaine persistante de cette fibre; ainsi se forment les *faisceaux de régénération*.

A cette règle générale les fibres des racines postérieures paraissent

(1) Voir pour la préparation de ces solutions : Bourquelot et Hérissey. *Journ. de pharm. et de chim.*, 15 novembre 1899.

(2) Bourquelot et Hérissey. Composition de l'albumen de la graine de Caroubier. *Journ. de pharm. et de chim.*, 15 août 1899.

faire exception lorsqu'elles sont détruites au cours du tabes. En effet si dans cette affection les fibres radiculaires antérieures se régénèrent, ainsi que je l'ai montré antérieurement, lorsqu'elles ont été détruites par le foyer de névrite radiculaire transverse qui est la lésion initiale du tabes, par contre il m'avait été impossible jusqu'à présent de saisir la moindre trace de régénération dans les racines postérieures.

L'étude d'un cas de tabes amyotrophique, du service de M. Babinski, m'a permis, grâce à l'emploi de la méthode de Cajal pour les cylindres-axes, de constater dans les racines postérieures détruites la présence de cylindres-axes nus qui, par leurs dimensions, leur nombre et leur disposition, me paraissent devoir être considérés comme des fibres nerveuses régénérées.

Le malade, âgé de quarante-six ans, atteint depuis six ans, était confiné au lit par l'atrophie musculaire considérable de ses membres inférieurs; ses pieds tombants présentaient l'aspect caractéristique du *pied bot tabétique* de Joffroy. Je rapporterai ici seulement ce qui a trait aux nerfs radiculaires étudiés par la méthode de Weigert-Pal et par celle de Cajal (alcool-ammoniaque), sur des coupes transversales et longitudinales.

Les lésions des racines postérieures sont très avancées; celles des racines antérieures sont également très considérables, surtout dans la région lombo-sacrée. Pourtant les fascicules de ces dernières, étudiés à un faible grossissement par la méthode de Weigert-Pal, présentent une coloration en apparence normale; ils sont seulement dissociés dans leur passage à travers les foyers de névrite radiculaire transverse, qui s'accusent par un épaississement des enveloppes et des cloisons conjonctives assez marqué pour doubler ou tripler le volume des racines antérieures à leur niveau. A un fort grossissement, il ne reste qu'un très petit nombre de tubes nerveux intacts; tous les autres sont remplacés par des faisceaux de régénération. Cette lésion remonte un peu au-dessus des foyers de névrite transverse, mais elle s'atténue rapidement par en haut et dans leur trajet sous-arachnoïdien les racines antérieures sont saines.

Sur les coupes transversales et longitudinales faites par la méthode de Cajal, les gros cylindres-axes des fibres conservées sont colorés en jaune brun; leurs contours sont irréguliers. Au contraire les faisceaux de régénération contiennent chacun de nombreux cylindres-axes très fins, très réguliers, colorés en noir intense, qui serpentent à l'intérieur d'une gaine membraneuse commune. Ces fibres fines se sont colorées avec difficulté, sans doute à cause de leur gaine de myéline, mais dans les points réussis les aspects sont parfaitement nets et concordent absolument avec les renseignements donnés par la méthode de Weigert-Pal.

Les racines postérieures, étudiées par la méthode de Weigert-Pal, contiennent un nombre très restreint de fibres à myéline, de moyen calibre. La méthode de Cajal y montre au contraire de très nombreuses fibres fines, colorées en noir intense, qui ne remontent pas jusqu'à la moelle. Ces fibres ont le même aspect que les fibres fines régénérées de la racine antérieure; comme ces dernières elles ont un calibre très régulier et sont disposées en fascicules.

Les seules différences sont les suivantes : 1° les fibres fines de la racine postérieure sont dépourvues de myéline, ce qui explique pourquoi elles ont échappé jusqu'à présent dans les cas analogues, et aussi sans doute pourquoi elles se colorent beaucoup plus facilement par l'argent que celles de la racine antérieure; 2° elles sont moins sinueuses que celles de la racine antérieure et les faisceaux qu'elles forment sont moins volumineux; 3° ces faisceaux sont séparés les uns des autres par de grands espaces dépourvus de fibres nerveuses, tandis que dans la racine antérieure les faisceaux de régénération sont tassés les uns contre les autres; — il est vrai que cet aspect de la racine postérieure peut tenir à une irrégularité d'imprégnation, bien que ce soit peu probable.

A côté des faisceaux de fibres fines colorées en noir on aperçoit de très rares cylindres-axes dont l'aspect est entièrement différent; ils sont plus volumineux, colorés en jaune brun et présentent sur une partie de leurs parcours des dilatations moniliformes parfois très considérables. Ces cylindres-axes appartiennent certainement aux rares fibres à myéline signalées plus haut; ce sont des fibres encore épargnées, mais en voie d'altération manifeste.

Malgré les différences qui existent entre les deux formations, je pense que les fibres fines de la racine postérieure sont, comme celles de la racine antérieure, des produits de régénération; en effet leur forme régulière, leur calibre uniforme, leur coloration intense, leur disposition en faisceaux sont des arguments contre l'hypothèse qui consisterait à voir dans ces fibres des cylindres-axes en voie d'atrophie.

Si l'interprétation proposée est exacte, il reste à expliquer pourquoi cette régénération de la racine postérieure est amyélinique, tandis que dans la racine antérieure les fibres régénérées sont toujours myélinisées; mais sur ce point il me paraît difficile actuellement d'avancer la moindre hypothèse.

(*Travail du laboratoire de M. Babinski, à la Pitié, et du laboratoire d'histologie de l'École des Hautes-Études, au Collège de France.*)

A PROPOS DE L'ACTION DU POUMON SUR LE SANG,

par MM. M. DOYON, A. MOREL et N. KAREFF.

I. — Nous avons annoncé, récemment, que la fibrine ne se forme pas et que le fibrinogène disparaît rapidement lorsqu'on broie au mortier du tissu pulmonaire haché (25 à 30 gr.) avec du sang (50 gr.). Nous avons rapproché ces faits d'une expérience de Pavlov. Ce physiologiste limite chez le chien la circulation au poumon; le sang devient incoagulable.

Nous croyons cependant nécessaire de faire des réserves. En effet, l'investigation histologique peut laisser échapper des fragments de fibrine dissimulés dans le tissu pulmonaire, le tissu pulmonaire congelé réduit en poudre avec le broyeur de Kossel et pressé donne un suc qui ne diminue pas la coagulabilité du sang ; des circulations artificielles à travers le poumon ne rendent pas le sang incoagulable.

La recherche chimique de la fibrine par épuisement du mélange poumon et sang avec NaFl a 1 p. 100 et NaCl a 10 p. 100 peut manquer de netteté puisque le poumon lui-même contient des globulines solubles dans NaFl a 1 p, 100, coagulables à 56 degrés.

Nous avons comparé à ce propos la solubilité, pendant des temps égaux et aux mêmes températures (15 degrés et 40 degrés), de fibrines provenant d'animaux variés, à des âges divers et de fibrines provenant de territoires vasculaires différents. Par ordre décroissant de solubilité, nous sommes tentés de ranger les fibrines de cheval, de chien, d'oiseau (poule), de lapin, d'agneau, de mouton, de veau et de bœuf. La fibrine du sang de la veine porte nous a paru sensiblement plus soluble que la fibrine artérielle, chez le chien. Pour obtenir une dissolution nette des fibrines les plus solubles il faut laisser les échantillons en contact avec le dissolvant au moins douze heures à 15 degrés ou plusieurs heures à 40 degrés. La dissolution se complique d'une digestion, comme l'a montré M. Dastre.

Rapport entre l'incoagulabilité du sang et les lésions hépatiques dans l'intoxication subaigüe par le chloroforme,

par MM. M. Doyon et J. Billet.

I. — Nous avons constaté que le chloroforme dans certaines conditions localise son action sur le foie. Le tableau que nous publions démontre que l'incoagulabilité du sang et la disparition du fibrinogène du plasma ne se produisent que lorsque le foie est nécrosé ou gravement atteint.

II. — Il peut arriver, en effet, que l'ingestion du mélange chloroforme et huile ne détermine pas de lésions hépatiques bien nettes. Le phénomène se produit notamment lorsque le chien en expérience rejette par des vomissements répétés une partie de ce mélange. Dans ces cas, on observe toujours un ictère intense; la survie est plus longue; le sang coagule et le fibrinogène ne diminue pas sensiblement dans le plasma; le foie est relativement peu altéré.



EXPÉRIENCES	SURVIE (jours)	ÉTAT DU SANG	FIBRINOGÈNE en grammes pour 1000 cc. de plasma	ÉTAT DU FOIE	OBSERVATIONS
I.	4	Incoagulable	0,4	Nécrose.	Pas d'ictère.
II.	5	Coagulable mais dissolution complète et rapide du caillot.	0,4	Nécrose.	Pas d'ictère.
III.	2	Incoagulable	»	Nécrose.	»
IV.	3	Incoagulable	»	Nécrose.	Pas d'ictère.
V.	3	Coagulable mais dissolution instantanée et presque complète du caillot . .	0,27	Dégénérescence hyaline totale	Pas d'ictère.
VI.	5	Incoagulable	»	Nécrose complète mais relativement peu étendue . . .	Pas d'ictère.
VII.	7	Caillots dans le cœur et la veine porte .	»	Foie peu altéré, un peu de dégénérescence granuleuse .	Vomissements fréquents après l'ingestion ; ictère intense.
VIII	3	Petit caillot de fibrine dans le cœur; le reste est liquide. .	»	Peu de nécrose; hémorragies et congestion intense du foie.	Autopsie 2 heures après la mort.
IX.	5	Caillots à l'autopsie .	»	Dégénérescence hyaline.	»
X.	6	Coagule mal mais coagule ; caillot persiste malgré l'agitation.	4,5	Très peu de nécrose.	Ictère intense.
XI.	12	Coagule très bien . .	3,6	Pas de nécrose . . .	Ictère intense.

Dans tous les cas que nous publions (sauf dans l'expérience 8), l'autopsie a été faite sur l'animal vivant alors que la mort paraissait proche.

(*Travail des laboratoires des professeurs Morat et Renaut.*)

Action élective du chloroforme sur le foie,

par MM. M. Doyon et J. Billet.

I. — Doyon a démontré que le chloroforme, dans certaines conditions, détermine parallèlement : l'incoagulabilité du sang, la disparition du

fibrinogène du plasma et des lésions hépatiques. Cet auteur soutient que l'incoagulabilité et la disparition du fibrinogène dépendent des lésions hépatiques; le foie serait l'organe sécréteur du fibrinogène.

II. — Nous avons étudié les lésions hépatiques qui se produisent dans ces conditions et constaté de plus que le foie est lésé à l'exclusion de tous les autres organes, sauf cependant le rein.

III. — Nos expériences ont été faites sur le chien. Le chloroforme était donné par la sonde œsophagienne à la dose de 2 grammes par kilogramme d'animal, mêlé à trois volumes d'huile. L'injection était répétée chaque jour. La mort peut survenir dans ces conditions, après deux injections, dès le troisième jour, mais souvent la survie est un peu plus longue.

IV. — Dans le foie on constate les phénomènes suivants :

1) Des hémorragies; ces hémorragies sont considérables; elles se font par plaques; on voit des épanchements plus ou moins considérables de globules rouges; le tissu hépatique à ce niveau est absolument dilacéré, les travées sont rompues, les cellules plus ou moins fragmentées.

2) Une accumulation énorme de leucocytes polynucléaires dans les espaces intercellulaires.

3) Des lésions des cellules hépatiques; ces lésions sont surtout accusées au centre du lobule; elles se présentent sous trois états qui paraissent constituer des étapes progressives d'un même processus :

a) A un premier stade on constate de la dégénérescence hyaline; les cellules sont peu atteintes, mais on n'y trouve pas trace de structure réticulaire ni de limites cellulaires; le noyau est sain;

b) A un second stade, le protoplasma est fragmenté, réduit à des granulations plus ou moins grosses et sans structure (Dégénérescence granuleuse);

c) A un dernier stade le protoplasma n'existe plus ou est réduit à de fines granulations peu colorées; le noyau est peu coloré, fragmenté; parfois même il a complètement disparu (Nécrose complète).

En général il existe aussi de la dégénérescence graisseuse peu marquée, mais assez diffuse.

IV. — Le rein présente des lésions de néphrite épithéliale aiguë. Rappelons à ce propos que dès 1881 Ch. Bouchard a signalé l'apparition de l'albumine à la suite de l'administration du chloroforme. Les muscles, le cœur, les muqueuses de l'intestin grêle et de l'estomac ne présentent absolument aucune lésion dans les conditions où nous nous sommes placés. Dans le sang on constate de l'hyperleucocytose. Exemple : chien de 14 kilogr. 200. On trouve dans une carotide par millimètre cube de sang : 9.207.000 hématies et 75.500 globules blancs. On donne deux jours de suite 29 grammes de chloroforme de la manière habituelle. Le troisième jour le chien est très malade. On trouve dans la carotide 10.602.000 hématies et 24.000 globules blancs par millimètre

cube de sang. Aussitôt après la prise d'essai le chien est sacrifié ; le sang est incoagulable, il n'y a pas le moindre caillot dans le cœur, dans la veine porte, dans la veine cave inférieure ni dans aucun autre vaisseau.

(*Travail des laboratoires des professeurs Morat et Renaut.*)

Étude de l'hémolyse produite par des mélanges de sérums,

par Mlle P. Cernovodeanu et M. Victor Henri.

L'étude de l'hémolyse produite par un mélange de deux sérums différents donne des éléments importants pour l'analyse du processus de l'hémolyse ; on sait, par exemple, que la distinction des alexines et sensibilisatrices a été faite à la suite des expériences sur l'hémolyse produite par des mélanges de sérums, surtout par des mélanges d'un sérum normal avec un autre chauffé à 56 degrés. Les premières expériences que nous rapportons ici se rapportent à des mélanges de sérums normaux. Deux cas généraux se présentent :

1° *L'hémolyse produite par le mélange de deux sérums est plus forte que la somme des hémolyses de chacun séparément.* Tel est le cas de l'hémolyse des globules de cheval par les sérums de poule et de chien et par leur mélange. Voici quelques exemples :

17 *février* 1905.

Durée :	55 min.	100 min.
40cc émuls. gl. cheval + 1cc sér. chien	6 p. 100	6 p. 100
40cc — — + 1cc sér. poule	rien	traces
40cc — — + 1cc sér. poule + 1cc sér. chien	13 p. 100	20 p. 100

18 *février* 1905.

Durée :	30 min.	80 min.
20cc émuls. gl. cheval + 0cc5 sér. chien	11,8 p. 100	12,9 p. 100
20cc — — + 1cc sér. poule	11,1 —	17,9 —
20cc — — + 0cc5 sér. chien + 1cc sér. poule	57,1 —	100 —

On voit nettement que la proportion de globules hémolysés par le mélange des deux sérums est bien plus forte que la somme des hémolyses produites par les deux sérums séparément.

On se demande comment se produira cette activation lorsqu'on ajoutera la même dose de sérum de poule à des quantités variables de sérum de chien ; y a-t-il additivité ou bien la « loi d'activation » est-elle plus complexe? Les expériences montrent que la loi est complexe ; nous donnons ici seulement quelques exemples.

24 *février* 1905. — 30 centimètres cubes d'une émulsion d'hématies de cheval sont additionnés de différentes quantités de sérums de chien (s. c.) et de poule (s. p.); on dose les proportions hémolysées après cinquante-cinq et après cent minutes.

I.	$0^{cc}3$ s. c.	$0^{cc}3$ s. c. + 0,5 s. p.	$0^{cc}3$ s. c. + 0,75 s. p.	$0^{cc}3$ s. c. + 1 s. p.	$0^{cc}3$ s. c. + 1,5 s. p.
—	—	—	—	—	—
55 m.	14,8	14,6	20,0	25,5	32,0
100 m.	16,7	18,7	25,5	35,8	43,6
II.	$0^{cc}4$ s. c.	$0^{cc}4$ s. c. + 0,5 s. p.	$0^{cc}4$ s. c. + 0,75 s. p.	$0^{cc}4$ s. c. + 1 s. p.	$0^{cc}4$ s. c. + 1,5 s. p
—	—	—	—	—	—
55 m.	24,5	25,3	27,3	30,4	39,3
100 m.	25,5	28,7	35,3	38,1	50,0
III.	$0^{cc}5$ s. c.	$0^{cc}5$ s. c. + 0,5 s. p.	$0^{cc}5$ s. c. + 0,75 s. p.	$0^{cc}5$ s. c. + 1 s. p.	$0^{cc}5$ s. c. + 1,5 s. p.
—	—	—	—	—	—
55 m.	37,5	33,3	34,3	34,3	34,3
100 m.	40,7	33,8	42,1	43,6	57,1
IV.	$0^{cc}6$ s. c.	$0^{cc}6$ s. c. + 0,5 s. p.	$0^{cc}6$ s. c. + 0,75 s. p.	$0^{cc}6$ s. c. + 1 s. p.	$0^{cc}6$ s. c. + 1,5 s. p.
—	—	—	—	—	—
55 m.	42,8	42,9	43,3	43,6	48,0
100 m.	42,9	45,3	46,1	49,0	
V.	$0^{cc}5$ s. p.	$0^{cc}75$ s. p.	1^{cc} s. p.	$1^{cc}5$ s. p.	
—	—	—	—	—	
55 m.	rien.	rien.	rien.	5,6	
100 m.	rien.	rien.	5,2	8,3	

Nous voyons que l'addition du sérum de poule produit des effets d'autant plus forts que la quantité de sérum de chien est plus faible; et même pour une grande quantité de sérum de chien, non seulement il ne se produit pas d'augmentation d'action, mais même il y a une légère diminution. *L'augmentation d'activité hémolytique obtenue par le mélange de deux sérums dépend de leurs proportions relatives*; *la loi de cette augmentation doit être rapprochée des lois d'action des colloïdes les uns sur les autres*. C'est ce rapprochement qui nous permet de comprendre, immédiatement, comment une même quantité d'un sérum, ajoutée à deux quantités différentes d'un autre sérum, produit, dans un cas, une augmentation d'activité et, dans un autre cas, une diminution légère. Il suffit par exemple de se reporter aux expériences d'action réciproque entre l'hydrate ferrique colloïdal et le sérum.

La comparaison des proportions de globules hémolysées après cinquante-cinq minutes avec celles hémolysées après cent minutes montre que la loi de la vitesse d'hémolyse est aussi modifiée. Tandis que pour le sérum de chien agissant seul, il n'y a presque pas de différence entre l'hémolyse après cinquante-cinq minutes et celle après cent minutes, pour le mélange des deux sérums l'hémolyse continue à se produire encore après cinquante-cinq minutes.

2° *Un sérum non hémolytique vis-à-vis de certains globules peut empê-*

cher l'hémolyse de ces globules par un autre sérum. Un cas très typique est celui du sérum de cheval qui n'hémolyse pas du tout les hématies de poule, et qui, de plus, diminue fortement l'action hémolytique du sérum de chien.

1° L'action empêchante exercée par le sérum de cheval sur le sérum de chien augmente avec la quantité de sérum de cheval; ainsi, on obtient, après quarante minutes, les proportions suivantes de globules de poule hémolysés par 0 c. c. 3 sérum chien : 43,3 p. 100.

0cc3 sér. chien	+ 0cc1	sér. cheval	......	24,1 p. 100
0cc3 —	+ 0cc75	—	......	11,1 —
0cc3 —	+ 1cc5	—	......	6,1 —
0cc3 —	+ 3cc	—	......	4,2 —

2° L'action empêchante est plus forte lorsqu'on ajoute d'abord le sérum de cheval, que dans le cas où le sérum de chien est ajouté avant le sérum de cheval. Voici deux exemples :

1cc5 sér. cheval + après 10 minutes 0cc3 sér. chien	3,9 p. 100
0cc3 sér. chien + après 10 minutes 1cc5 sér. cheval	9,5 —

3° La loi de la vitesse d'hémolyse produite par le mélange des sérums de cheval et de chien est différente de la loi relative à l'hémolyse par le sérum de chien seul; tout se passe comme si une partie du complexe inactif (sérum cheval + sérum chien) se décomposait ou devenait active pendant que l'hémolyse se produit.

Ainsi, après quarante minutes le mélange de 0 c. c. 3 sérum chien + 0 c. c. 1 sérum cheval produit une hémolyse de 24,1 p. 100, tandis que le mélange de 0 c. c. 3 sérum chien + 3 c. c. sérum cheval n'hémolyse que 8,1 p. 100 des globules; ce deuxième mélange est donc moins actif que le premier. Mais après quatre-vingt-dix minutes le premier hémolyse 42,3 p. 100 et le second 48,8 p. 100; il apparaît donc après cet intervalle de temps comme étant plus actif. La discussion de ce phénomène, qui est général, ne peut pas être donnée ici, elle sera donnée plus loin; disons seulement que c'est un phénomène général qui nous conduit à une critique directe d'un grand nombre d'expériences d'Arrhenius et Madsen sur l'action des antitoxines sur les toxines.

4° Le sérum de cheval chauffé à 56 degrés empêche l'action du sérum de chien beaucoup moins que ne le fait le sérum de cheval normal. Ainsi un mélange de 0 c. c. 3 sérum de chien + 1,5 sérum de cheval à 56 degrés produit une hémolyse de 16,9 p. 100 tandis que 0 c. c. 3 sérum de chien + 1,5 sérum de cheval normal n'hémolyse que 6,1 p. 100.

5° L'action empêchante exercée par le sérum de cheval vis-à-vis du sérum de chien n'a lieu que si le sérum de cheval se trouve dans le liquide interglobulaire. Au contraire si l'on met en contact des hématies de poule avec le sérum de cheval, si on centrifuge ces globules, et

qu'après émulsion dans NaCl on ajoute du sérum de chien, on trouve que ces hématies sont devenues plus sensibles au sérum de chien. Cette « sensibilisation » des hématies de poule par le sérum de cheval est d'autant plus forte que la quantité de ce dernier est plus grande.

Exemples : On met dans 12 tubes 5 centimètres cubes d'émulsion de globules de poule, plus 0,05, 0,1, 0,15, 0,2, 0,25, 0,4, 0,5, 0,75, 1,0, 1,5, 2,0 et 5 centimètres cubes de sérum de cheval; les volumes sont ramenés tous à 10 centimètres cubes avec NaCl 8 p. 1000; après une heure de contact à 31 degrés on centrifuge, il n'y a pas trace d'hémolyse dans aucun des tubes. On décante complètement les liquides surnageants, on ajoute dans chaque tube 5 centimètres cubes NaCl à 8 p. 1000 et puis 0 c. c. 05 de sérum de chien. Après quatre-vingt dix minutes on trouve les proportions hémolysées suivantes :

Rien	11,5	11,1	14,3	20,6	27,8	33,3	36,4	31,2	32,2	33,3	52,0

L'augmentation de sensibilité des globules est évidente et la loi de cette augmentation est très régulière.

Nous ne donnons pas encore ici l'interprétation de ces différents résultats, nous nous contentons d'indiquer le parallélisme qui existe entre cette action du sérum de cheval sur le sérum de chien et l'action hémolytique de l'hydrate de fer colloïdal : l'hydrate de fer hémolyse les globules, un sérum quelconque empêche cette hémolyse et les lois de cette action sont identiques aux précédentes.

Différence entre le sérum chauffé a 56 degrés et le sérum normal. Critique des théories qui admettent l'existence des alexines,

par Mlle P. Cernovodeanu et M. Victor Henri.

La connaissance des propriétés hémolytiques et, d'une manière plus générale, des propriétés cytolytiques, toxiques et antitoxiques des sérums a été approfondie en grande partie par la comparaison des propriétés des sérums non chauffés et des sérums chauffés. De la perte de certaines propriétés après un chauffage à 56 degrés et de la conservation d'autres propriétés dans les sérums chauffés on a déduit que dans le sérum non chauffé il existe au moins deux substances — alexine et sensibilisatrice — qui doivent intervenir toutes les deux pour la production de l'action toxique ou cytolytique; lorsqu'on chauffe un sérum, l'une de ces deux substances (l'alexine) se détruit à 56 degrés, de sorte que le sérum chauffé ne différerait du sérum normal que par l'absence de cette substance active, la sensibilisatrice restant intacte après le chauffage.

Cette théorie générale qui est maintenant admise universellement nous paraît devoir être revue d'une façon complète. Nous sommes, en

effet, maintenant en possession de tout un ensemble de données nouvelles relatives aux propriétés générales des colloïdes; beaucoup de réactions qui paraissaient impossibles, du point de vue purement chimique, auquel se plaçaient les auteurs qui ont fondé les théories actuelles, nous apparaissent actuellement comme des cas particuliers de réactions entre les colloïdes ou d'équilibres chimiques. Cette chimie physique des colloïdes nous sert de guide qui permet non seulement de synthétiser un grand nombre de résultats acquis, mais aussi de diriger l'étude de ces processus de biologie générale, afin d'en faire une analyse plus profonde que celle qui a été donnée jusqu'ici. Tel est notre point de vue. Le problème auquel nous nous sommes d'abord attaqués est celui du mécanisme de l'hémolyse. Les quelques notes publiées jusqu'ici contiennent un certain nombre de résultats partiels qui sont classés dans un certain ordre; beaucoup d'autres résultats seront publiés dans les notes suivantes, mais déjà maintenant, avant d'avoir terminé l'exposé de ces résultats, nous pouvons annoncer une des conclusions générales qui résulte de cet ensemble : *pour expliquer tous les phénomènes de l'hémolyse on n'a pas besoin d'admettre l'existence dans le sérum de deux substances distinctes*; *tous les faits peuvent s'expliquer en admettant qu'il existe dans le sérum une seule substance complexe qui se transforme petit à petit à mesure que l'on chauffe le sérum, de sorte que dans le sérum chauffé à* 56 *degrés l'hémolysine est à un état physique un peu différent de celui sous lequel elle se trouve dans le sérum non chauffé.*

Nous devrons donc maintenant, d'une part, apporter des faits nouveaux conduisant à la conclusion précédente, et, d'autre part, examiner les différents arguments qui ont été présentés par les auteurs pour prouver l'existence des deux substances sensibilisatrice et alexine.

La première question qui se pose, évidemment, est la comparaison du sérum chauffé à 56 degrés avec le sérum normal. Existe-t-il, en dehors des propriétés hémolytiques, des propriétés physiques ou chimiques qui distinguent ces deux sérums? Lorsqu'on élève petit à petit la température d'un sérum on voit qu'à partir d'une certaine température commencent à apparaître des modifications apparentes. Ainsi on trouve d'abord que la viscosité du sérum augmente un peu, ainsi que l'a montré A. Mayer, sans que l'on aperçoive encore aucun louche; puis apparaît une légère opalescence qui augmente de plus en plus à mesure que la température s'élève.

Ces changements physiques apparaissent après les changements des propriétés hémolytiques; on peut, en effet, obtenir un sérum par le chauffage à 55 ou 56 degrés pendant 20 à 30 minutes qui n'hémolyse plus des globules d'une autre espèce animale, mais qui ne présente aucune trace d'opalescence, dont la viscosité est absolument égale à celle du sérum non chauffé et qui, de plus, précipite avec les sels pour la même concentration que le sérum non chauffé.

Il était important de chercher si les propriétés des colloïdes d'un tel sérum chauffé ne sont pas modifiées. Comme moyen d'analyse nous avons employé l'hydrate ferrique colloïdal (la solution que nous employons est dialysée avec soin, elle contient par centimètre cube 1 milligr. 25 de fer).

Lorsqu'on mélange l'hydrate ferrique colloïdal avec un sérum, il se produit un précipité complexe; les conditions de formation de ce précipité et l'étude des équilibres auxquels il donne lieu seront examinées dans la prochaine séance; maintenant nous rapportons seulement les résultats relatifs au sérum chauffé à 56 degrés et au sérum normal. En faisant des mélanges de différentes quantités d'hydrate de fer colloïdal, de sérum et de NaCl à 8 p. 1000 on observe une différence très nette entre le sérum normal et le même sérum chauffé à 56 degrés; *une même quantité d'hydrate ferrique précipite plus facilement les colloïdes du sérum chauffé que ceux du sérum non chauffé; on peut donc dire que dans le sérum chauffé à 56 degrés les colloïdes (albuminoïdes) se trouvent dans un état de « stabilité » inférieure à celle du sérum normal.*

Ce changement de l'état physique, dans lequel se trouvent les colloïdes du sérum chauffé, permet de comprendre, entre autres, les différences entre le sérum normal et le sérum chauffé, qui ont été décrites par l'un de nous avec Mme Girard-Mangin (*Comptes rendus Société de Biologie*, 11 juin 1904), relativement à l'agglutination des globules émulsionnés dans une solution de sucre.

Nous voyons donc que l'hydrate ferrique colloïdal est un moyen d'analyse extrêmement fin qui permet de déceler des différences entre des sérums qui jusqu'ici n'avaient pu être différenciés que par les propriétés hémolytiques.

(*Travail du laboratoire de physiologie de la Sorbonne.*)

LA CELLULE HÉPATIQUE AU COURS DE L'AUTOLYSE ASEPTIQUE.

Dégénérescence graisseuse expérimentale.

(Deuxième note.)

par M. L. LAUNOY.

Lorsqu'on dissocie avec précaution, dans une solution de rouge neutre au 1/40.000, un fragment de foie prélevé aseptiquement sur un lapin privé d'aliments depuis trente-six à quarante-huit heures, on ne colore réellement aucune enclave cytoplasmique solide. Il en est de même des gouttelettes graisseuses normalement contenues dans le corps cellulaire; également, le noyau reste incolore.

Lorsqu'on traite par la même solution de rouge neutre des cellules laissées quarante-huit heures à l'étuve à 39 degrés en solution saline physiologique aseptique, on note tout d'abord la présence dans le corps cellulaire de granules néoformés. De volume variable, de forme irrégulière, ces granules sont susceptibles de se teindre plus ou moins fortement en rose ou en rouge. Après le même laps de temps, les gouttelettes graisseuses, *normalement non colorables*, se teignent en rouge plus ou moins vif.

Après quarante-huit heures, le volume des premières granulations s'accroît, leur colorabilité s'accentue; celle-ci passe par un optimum qui a lieu quatre à cinq jours après la mise à l'étuve; ensuite, la colorabilité s'affaiblit; après vingt-deux jours d'étuve ces granulas sont à peu près complètement disparus.

C'est à ces formations qu'Albrecht applique le nom de : *Myelinbildungen*; ces corps réduisent en effet l'acide osmique comme la myéline pathologique, et leur disposition dans la cellule rappelle assez bien les corps granuleux myéliniques.

A ces « Myelinbildungen » dont la nature chimique et l'origine sont loin d'être définies, on a donné des significations très diverses, en ce qui concerne leurs rapports avec les phénomènes de dégénérescence graisseuse. Pour ne rien préjuger de leur véritable nature et de leur rôle, je les désignerai, temporairement tout au moins, sous le nom de *corps rubérophiles*. On peut déjà leur reconnaître une double origine : ils dérivent, d'une part des gouttelettes graisseuses préexistantes dans la cellule, et d'autre part de certains granulas albuminoïdes d'origine controversée. Je veux simplement examiner aujourd'hui comment se comportent les granules rubérophiles quand on s'adresse à des cellules chauffées.

Lorsqu'on abandonne aseptiquement à la glacière à 10 degrés un fragment de foie contenu dans une solution de NaCl à 8,5 p. 1000, on peut conserver ce foie au moins cinq jours, sans observer de dégénérescence granuleuse, ni la formation de granulas rubérophiles. A la température de 39 degrés, ces deux phénomènes sont au contraire rapidement accomplis.

Sur dú foie chauffé à 55 degrés pendant quarante-cinq minutes, puis maintenu à 39 degrés, même cent vingt heures après la mise à l'étuve, les gouttelettes graisseuses n'absorbent pas le rouge neutre; leur rubérophilie ainsi que celle des granulas de nature albuminoïde apparaît seulement sept à huit jours après la mise à l'étuve.

Des cellules chauffées à 65-70 degrés pendant une demi-heure, des cellules chauffées à 100 degrés pendant quinze minutes peuvent être laissées à l'étuve indéfiniment, il n'apparaît pas de corps rubérophiles d'origine graisseuse ou albuminoïde.

Sur du foie de lapin *lavé* aseptiquement (l'asepsie étant contrôlée

pour les anaérobies et les aérobies), non chauffé, et placé à l'étuve, la vitesse d'apparition des formations rubérophiles, l'intensité des phénomènes de nécrobiose paraissent comparables à ceux qui se passent sur du foie non lavé. Un fragment de foie, *chauffé* à 100°, laissé à 39° en milieu aseptique avec un fragment de foie *non chauffé*, ne subit aucun phénomène de dégénérescence ; il n'apparaît dans la cellule aucune formation rubérophile, même après 8 jours d'étuve. Cette étude, dont je viens de donner un aperçu très schématique, me permet de tirer les conclusions suivantes :

Au cours de l'autolyse aseptique *in vitro*, on note dans la cellule hépatique :

1° L'apparition de corps colorables par le rouge neutre; ces corps rubérophiles sont de deux sortes. Les uns résultent de la transformation (saponification probable) des gouttelettes graisseuses préexistantes; les autres naissent aux dépens de corps d'origine cytoplasmique ou nucléaire et de nature albuminoïde;

2° Les modifications de colorabilité que présentent les granulas intracellulaires au cours de l'autolyse sont de nature enzymatique et non pas d'ordre physico-chimique simplement;

3° On n'observe jamais la formation de gouttelettes graisseuses; bien au contraire on note la disparition de celles primitivement contenues dans la cellule (1).

A PROPOS DE L'OBÉSITÉ TOXIQUE,

par M. G. LEVEN.

L'intéressante communication (2) de MM. P. Carnot et P. Amet sur « l'obésité toxique » me paraît justifier la publication de recherches faites en 1902 et 1903, avec la collaboration de M. Chudant, ancien élève de l'Ecole de Grignon, fermier à Graetz-Armainvilliers.

Comme quelques maladies infectieuses (fièvre typhoïde, scarlatine) ont une action très nette sur le développement de l'obésité, comme d'autre part M. Charrin signalait (3) l'apparition de l'obésité chez des animaux vaccinés avec des toxines, j'avais été conduit à étudier l'in-

(1) Albrecht. *Verhandl. der Deuts. patholog. Gesellschaft*, 1903, supplément, p. 95.

Dietrich et Hegler. *Arbeiten aus dem pathol. Inst. zu Tubingen, herausgegeben von* P. von Baumgarten, Bd IV, Heft 3, 1903.

Launoy. *Comptes rendus de la Société de Biologie*, 1904, p. 367.

(2) *Comptes rendus de la Société de Biologie*, 6 mai 1905.

(3) *Traité de pathologie générale* du professeur Bouchard, t. II, note, p. 235.



fluence de la vaccination anticharbonneuse sur l'engraissement des moutons.

Les expériences ont porté sur un groupe de 24 bêtes, 20 moutons de dix huit mois (southdown et dishley mérinos) et 4 brebis de cinq ans.

Dans le premier essai, on utilisa 2 lots de 7 bêtes. Il eut une durée de 38 jours. Dans le second, on se servit de 2 lots de 5 bêtes, qui furent tenues en observation pendant 119 jours.

Le lot d'animaux recevant le vaccin fut vacciné à deux reprises, le troisième et le quinzième jour, après le début de chaque expérience.

Les deux lots d'animaux vaccinés et non vaccinés avaient une alimentation rigoureusement identique.

La rapidité de l'engraissement n'a pas varié d'un lot à l'autre: il semble que cette vaccination n'a pas « l'influence toxique » suffisante pour modifier la nutrition de l'animal.

Développement du bacille charbonneux dans les réseaux d'origine de la veine porte,

par MM. H. Roger et M. Garnier.

De nombreuses recherches expérimentales établissent que le foie est capable d'arrêter et de détruire divers microbes, notamment le bacille charbonneux. Une dose de culture charbonneuse, soixante-quatre fois supérieure à celle qui tue quand l'inoculation est pratiquée par une veine périphérique, reste souvent sans effet quand l'injection est poussée par un rameau de la veine porte (1). Cette veine ayant pour origine les capillaires intestinaux et les capillaires spléniques, il nous a semblé intéressant de rechercher ce qui survient quand le bacille charbonneux, avant d'atteindre le foie, traverse l'un ou l'autre de ces réseaux sanguins.

I. — Dans une première série d'expériences, nous avons injecté à des lapins 1 centimètre cube d'une culture charbonneuse diluée au centième. Comme nous l'avions reconnu précédemment, et comme nous l'avons vérifié de nouveau, cette dose, quand on l'introduit par un rameau de la veine porte, c'est-à-dire par une veine intestinale, ne provoque aucun trouble notable.

Il n'en est pas de même quand l'inoculation est pratiquée par une artère de l'intestin grêle. Le liquide virulent est poussé à contre-courant,

(1) Roger. Sur le rôle protecteur du foie contre l'infection charbonneuse, *Soc. de Biologie*, 9 oct. 1897. — *Les maladies infectieuses*, Paris, 1902, p. 234-251.

vers le bout central du vaisseau. De cette façon, il se répartit dans plusieurs artérioles et se distribue sur un vaste territoire. Sept animaux ont été inoculés par ce procédé, en même temps que sept témoins ont été inoculés par les veines périphériques. Voici quels furent les résultats. Deux de nos lapins périrent en cinq jours, comme les témoins. Trois autres succombèrent du deuxième au quatrième jour, vingt-quatre ou quarante-huit heures avant les témoins. Enfin deux lapins inoculés dans les artères intestinales avec une culture atténuée étaient morts au bout de trois et de quatre jours, alors que les témoins, inoculés dans les veines périphériques avec la même dose de la même culture, ne présentèrent aucun trouble notable.

On peut donc conclure que le bacille charbonneux trouve dans le réseau capillaire de l'intestin des conditions favorables à son développement. Il y pullule et peut ensuite envahir l'économie et triompher de la résistance que le foie oppose à la marche de l'infection. Malgré la présence de cette glande, malgré le rôle protecteur qu'elle exerce, les bacilles qui sont parvenus dans les capillaires intestinaux ne tardent pas à envahir l'organisme tout entier.

La pullulation des bacilles dans l'intestin est attestée par les lésions que l'on constate au niveau de cet organe. La muqueuse intestinale est toujours fortement congestionnée ; dans la plupart des cas, elle présente des ulcérations en un point rapproché de l'artère par laquelle l'injection a été faite. L'examen histologique permet de reconnaître, outre les altérations de l'épithélium, la présence de nombreux bacilles charbonneux ; on en voit non seulement dans les vaisseaux, mais aussi entre les cellules épithéliales; ils sont en général très nombreux dans la partie superficielle de la muqueuse, près de la lumière de l'intestin. Ces lésions se développent en même temps qu'évolue l'infection; si on sacrifie l'animal vingt-quatre ou quarante-huit heures après l'inoculation, on ne trouve aucune lésion visible à l'œil nu. Sur un lapin tué au bout de vingt-quatre heures, l'examen microscopique ne permet de constater aucun bacille dans la muqueuse ; c'est seulement après quarante-huit heures que nous avons pu reconnaître dans la profondeur de l'épithélium la présence de quelques bacilles charbonneux. Pourtant la généralisation ne s'est pas encore produite; les ensemencements pratiqués avec le sang du cœur, ou avec la pulpe hépatique, ne donnent lieu à aucune culture. C'est donc bien dans la muqueuse intestinale que le bacille se développe avant d'envahir l'économie.

II. — Les artères qui se rendent à la rate sont trop grêles pour qu'on puisse dans leur lumière introduire une canule. Nous nous sommes contentés d'injecter la culture dans le parenchyme splénique. Il faut naturellement prendre garde que le liquide introduit ne ressorte par la piqûre qu'on a dû faire : la moindre souillure entraînerait une infection péritonéale rapidement mortelle. Quand l'expérience est bien

réussie, l'animal supporte des quantités considérables de virus. Il n'est plus besoin de recourir à des dilutions ; on peut injecter dans la rate une et même deux gouttes de culture, c'est-à-dire 1/10 de centimètre cube; l'animal résiste à cette dose massive. Pour amener la mort il faut introduire trois gouttes.

D'observations microscopiques fort nombreuses et de quelques expériences poursuivies sur des animaux splénectomisés, il semblait résulter que la rate est capable de détruire le bacille charbonneux. Cette conclusion trouve dans nos recherches une démonstration définitive. Contrairement à l'intestin, la rate est le collaborateur du foie dans la protection de l'organisme. Les deux réseaux capillaires placés à l'origine de la veine porte sont doués de propriétés bien différentes : celui de l'intestin représente un excellent milieu de culture pour le bacille charbonneux ; celui de la rate sert à la destruction de cet agent pathogène.

La réaction des liquides de l'organisme étudiée par la méthode électrométrique.

par M. Carlo Foà.

I. — Dans une solution d'un acide, d'une base ou d'un sel quelconque, pourvu qu'elle soit suffisamment diluée, il y a une partie du corps dissous qui se trouve à l'état de molécule non dissociée et une autre partie qui se trouve dissociée en ions positifs et négatifs dont la molécule est constituée. La loi des masses nous montre qu'il doit y avoir entre la partie dissociée et la partie non dissociée un équilibre tel que; en indiquant par a la concentration des molécules non dissociées, par b et c la concentration des ions, il doit exister la relation.

$$(1)\ b.\,c = k\,a.$$

Ainsi dans une solution d'acide chlorhydrique, il y aura une partie de l'acide qui se trouvera à l'état de HCl et une autre partie dissociée en ions H^+ et Cl. De même dans une solution d'hydrate de soude il y aura des ions Na^+ et OH^- libres. Suivant la théorie de Ostwald la réaction acide d'une liqueur est due à la prédominance des ions H^+, l'alcalinité à celle des ions OH^-. Quand il y a un nombre égal de H^+ et de OH^- le liquide est neutre (cas de l'eau). Ostwald appelle la concentration en ions H^+ et OH^- respectivement *acidité* ou *alcalinité actuelle* de liqueur. *Acidité ou alcalinité potentielle* est celle qui dériverait d'une complète dissociation du corps dissous, c'est-à-dire de la mise en liberté complète de tous les ions H^+ ou OH^- du corps dissous.

II. — La méthode généralement employée pour étudier la réaction

d'une solution est la méthode titrimétrique. A l'aide des notions que nous venons de rappeler nous pouvons facilement comprendre que cette méthode ne doit pas nous donner la valeur de la réaction actuelle d'une liqueur mais bien celle de la réaction potentielle. En effet quand on ajoute une solution de soude à une solution d'acide pour le titrer, une partie des ions H+ de l'acide est liée par les ions OH— de la soude, et l'équilibre indiqué par la formule (1) est troublé. En admettant que la concentration des molécules non dissociées, doit être toujours proportionnelle au produit des ions dissociés si nous diminuons la concentration d'un de ces ions, une nouvelle partie des molécules doit se dissocier, et ce processus continuera jusqu'à ce que toutes les molécules soient dissociées. Ce qu'on dose par la méthode titrimétrique est donc la quantité d'acide ou d'alcali *totale* contenue dans la solution.

III. — Les indicateurs qu'on emploie pour reconnaître la fin d'un titrage ne peuvent pas donner des résultats exacts. En effet les différents indicateurs changent de couleur par des concentrations en ions H+ respectivement OH— très différentes, et quand nous observons le changement de couleur des indicateurs, nous ne pouvons pas affirmer que le liquide possède en ce moment une réaction neutre. Elle peut être aussi bien acide qu'alcaline, suivant la sensibilité de l'indicateur, mais il n'y a aucun indicateur qui change de couleur exactement au point de la neutralité.

IV. — Il existe une méthode qui permet de trouver la concentration des ions H+ ou OH—, dans une solution quelconque, qui n'exige pas l'emploi des indicateurs et qui ne trouble d'aucune façon l'équilibre chimique de la solution. Il s'agit de déterminer la force électromotrice qui se développe entre une électrode à hydrogène immergé dans le liquide à examiner, vis-à-vis d'une électrode normale à calomel dont on connait le potentiel. De la force électromotrice de la pile à concentration ainsi formée on déduit le potentiel (π) de l'électrode à hydrogène, et au moyen de la formule de Nernst

$$\pi = 0{,}0575 \log \frac{P}{C_H},$$

on peut en déduire la concentration des ions H (C_H). P est une constante qui s'appelle tension de dissolution du gaz. En employant des électrodes formées par une lamelle d'or recouverte de noir de palladium saturée d'hydrogène à la pression ordinaire et en faisant de nombreuses déterminations de π pour des solutions dont on connait exactement la valeur de C_H j'ai trouvé pour P la valeur — 5,7755.

V. — C'est par cette méthode que j'ai étudié la réaction des liquides de l'organisme dont je donnerai le résultat dans les notes suivantes.

La réaction de l'urine et du suc pancréatique étudiée par la méthode électrométrique,

par M. Carlo Foà.

L'urine des carnivores et de l'homme est en général considérée comme une liqueur acide dont le degré d'acidité varie suivant les heures de la journée. Cette opinion se base sur les résultats de la méthode titrimétrique. L'étude de la réaction de l'urine par la méthode électrométrique montre qu'elle est complètement fausse. Si la méthode titrimétrique ainsi que nous l'avons vu dans la note précédente ne peut pas donner de bons résultats quand on opère avec des solutions d'un seul électrolyte bien connu, les défauts de la méthode apparaissent bien plus graves quand on opère sur des mélanges de plusieurs électrolytes où l'équilibre chimique est très complexe et en présence de corps étrangers qui ont une grande influence sur le changement de couleur des indicateurs. Et les défauts de la méthode titrimétrique sont plus graves encore quand on opère sur des liquides qui contiennent des albuminoïdes, ainsi que nous le verrons ensuite pour le suc pancréatique, pour le sang et pour le lait.

1° Urine humaine. — Les auteurs considèrent l'urine humaine comme ayant une acidité qui correspond à celle d'une solution d'acide chlorhydrique $\frac{n}{20}$ environ. Voici les résultats que j'ai obtenus par la méthode électrométrique pour l'urine humaine.

π	$\log C_H$	OBSERVATIONS
0,06 volts	— 6,8330	Urine du matin à jeun.
0,094 —	— 7,4103	Urine recueillie 2 heures après un repas abondant.
0,102 —	— 7,5493	
0,081 —	— 7,1773	Urine du matin à jeun.
0,06 —	— 6,8330	

Les valeurs des $\log C_H$ pour l'urine humaine sont donc comprises entre — 6,8330 et — 7,5493. La valeur de $\log C_H$ pour l'eau distillée est égale à — 7,0969, pour une solution d'acide chlorhydrique $\frac{n}{1.000.000}$ elle est égale à — 6, et pour une solution d'hydrate de potassium $\frac{n}{1.000.000}$ elle est égale à — 8,1938. Nous voyons donc que l'urine

humaine, au point de vue de la réaction, est comprise entre une solution d'acide chlorhydrique millionnième normale et une de KoH millionnième normale, mais les valeurs sont sensiblement les mêmes que pour l'eau distillée. *L'urine humaine est donc un liquide sensiblement neutre.*

2° URINE DES HERBIVORES. — Pour l'urine des herbivores j'ai obtenu les valeurs suivantes :

π	$\log C_H$	OBSERVATIONS
0,179	— 8,8973	Urine de lapin extraite directement de la vessie.
0,179	— 8,8973	
0,184	— 8,9842	
0,231	— 10,1407	Urine de cheval.

La valeur de $\log C_H$ *pour l'urine de lapin se rapproche beaucoup de celle d'une solution de* KoH $\frac{n}{100.000}$, *et l'urine de cheval peut se considérer comme très voisine d'une solution de* KoH $\frac{n}{10.000}$. Ces valeurs sont de beaucoup plus petites que celles qui sont données par la méthode titrimétrique.

3° SUC PANCRÉATIQUE DU CHIEN. — Pour le suc pancréatique de chien, j'ai obtenu les valeurs suivantes :

π	$\log C_H$	OBSERVATIONS
0,2426	— 9,7946	Le premier cent. cube qui coule après injection de sécrétine.
0,248	— 10,0895	Les derniers cent. cubes qui coulent 3 h. après une injection de sécrétine.
0,249	— 10,1069	Le premier cent. cube qui coule après injection de sécrétine.
0,249	— 10,1069	Le suc du même animal de l'expérience précédente 3 h. après l'inject. de sécrétine.
0,255	— 10,2104	Suc obtenu après un repas abondant sans injection de sécrétine.
0,250	— 10,1242	Premier cent. de suc obtenu du même chien après une injection de sécrétine.
0,243	— 10,0018	Suc du même animal des deux expér. précédentes, 3 h. après l'inject. de sécrét.

La valeur du $\log C_H$ pour le suc pancréatique du chien est sensiblement la même pour différents animaux, et elle est comprise entre — 9,7946 et — 10,2104. *Cette valeur nous indique que le suc pancréatique*



de chien correspond pour sa réaction à une solution de KoH *très voisine de la solution* $\frac{n}{10.000}$.

Le suc pancréatique normal est à peine plus alcalin que celui qui est sécrété après une injection de sécrétine.

(*Travail du laboratoire de physiologie de la Sorbonne.*)

Le suc pancréatique de sécrétine contient-il de la maltase?

par MM. Bierry et E.-F. Terroine.

La présence de la maltase dans les macérations pancréatiques est admise aujourd'hui par tous les auteurs ; par contre les traités les plus récents (Arthus, Hammarsten) indiquent que le suc lui-même ne contient que de l'amylase. En effet, le suc pancréatique de sécrétine, additionné de NaF, de toluène, ou mis seul en présence d'une solution de maltose, ne provoque aucune hydrolyse, au bout de quatre heures et même plus, à l'étuve à 38 degrés, tandis que dans les mêmes conditions la transformation de l'amidon est déjà considérable.

D'une part, les macérations d'organes contiennent toujours un peu de sang; d'autre part, le suc pancréatique de sécrétine est alcalin aux réactifs colorants (tournesol, phénol-phtaléine, lacmoïde, acide rosolique) et se montre par les méthodes électrométriques correspondant à une solution de KoH à $\frac{n}{10.000}$, ainsi qu'il ressort des recherches de M. Foà.

On pouvait se demander si, dans les cas des macérations, la maltase était due à la présence du sang, ou si elle existait vraiment dans le suc pancréatique alcalin de sécrétine, sa mise en évidence nécessitant un changement de réaction du milieu.

Comme les macérations de pancréas, d'animaux saignés à blanc et lavés par la veine cave à l'eau physiologique, contiennent encore de la maltase, il nous restait à examiner la seconde hypothèse. L'expérience est venue la confirmer pleinement : Le suc pancréatique amené à la neutralité ou à une très légère acidité au tournesol, à l'aide d'acide acétique, détermine rapidement la transformation du maltose en glucose.

Expérience :

I.	5cc suc pancréatique	+ 30cc	de solution de maltose à 3 p. 100 dans eau distillée.	
II.	5cc —	+ 30cc	—	très légèrement acide au tournesol (acide acétique).
III.	5cc —	+ 30cc	—	bouilli et amené après refroidissement à la même acidité (acide acétique).

Les trois flacons sont laissés quatre heures à l'étuve à 38 degrés.

Les liqueurs sont ensuite traitées par le nitrate mercurique, examinées au polarimètre, et additionnées d'acétate de phénylhydrazine.

La transformation du maltose en glucose est intense dans II, et dans II seulement.

D'autres expériences de plus longue durée, avec 10 et 20 centimètres cubes de suc pancréatique, en présence d'antiseptiques divers, NaF et toluène, sont venues à l'appui de ce premier résultat. Nous donnerons prochainement des résultats quantitatifs et ceux d'expériences faites en partant de l'amidon.

Conclusion. Le suc pancréatique de chien obtenu par injection de sécrétine contient de la maltase, il suffit pour la mettre en évidence d'une très légère acidité du milieu.

(*Travail du laboratoire de physiologie de la Sorbonne.*)

RÉUNION BIOLOGIQUE DE MARSEILLE

SÉANCE DU 16 MAI 1905

SOMMAIRE

Présidence de M. Livon.

Poumons présentant un nombre anormal de lobes et de scissures,

par M. Boinet.

Chez une vieille femme qui s'était jetée à la mer pendant une période de troubles psychiques, le poumon droit offrait deux lobes moyens et un lobe azygos et le poumon gauche était sillonné par une série de scissures.

Poumon droit. — Son *lobe supérieur* est parcouru par une petite scissure. Il existe deux *lobes moyens* : l'*un*, placé à la partie postérieure, est triangulaire, il mesure 6 centimètres de hauteur et de largeur ; l'*autre* antérieur est coudé et se compose d'une portion horizontale ayant 12 centimètres de longueur et d'une portion verticale dont la hauteur est de 10 centimètres. Ce second lobe moyen est encore divisé par une scissure mesurant 3 centimètres et demi en avant et se prolongeant plus superficiellement, en arrière, sur un trajet de 7 centimètres.

Le *lobe inférieur* de ce poumon est sillonné par diverses scissures superficielles qui s'accentuent au niveau de sa base où certaines dentelures ont 4 centimètres de profondeur. Il présente, en outre, un lobe azygos dont la disposition est analogue à celle qui a été décrite par Pozzi.

La grosse *bronche droite* envoie, à 1 centimètre de son origine, une division qui se bifurque en deux branches secondaires : l'une verticale, l'autre horizontale, qui se subdivisent dans le lobe supérieur. Deux centimètres plus bas naissent deux nouvelles ramifications bronchiques destinées aux deux lobes moyens. Sur le prolongement de la bronche principale se trouve une assez grosse ramification bronchique qui se distribue dans le lobe inférieur et le lobe azygos.

Les vaisseaux pulmonaires et les bronches présentent leurs rapports habituels. Dans la profondeur de chaque scissure se trouve un gros vaisseau qui suit la même direction. Il envoie des rameaux ascendants et descendants dans le tissu pulmonaire avoisinant. Il se bifurque un peu avant le point où chaque encoche sépare complètement le lobe pulmonaire anormal. La branche de bifurcation se distribue de la même façon que le tronc vasculaire principal dans la portion du poumon formant la lobulation anormale.

Poumon gauche. — Son *lobe supérieur* présente, sur toute son étendue, une longue scissure horizontale n'ayant qu'une profondeur d'un centimètre et se continuant, à l'union de son tiers antérieur et de son tiers moyen, avec une seconde division qui se dirige en bas et en avant, parallèlement à la scissure interlobaire normale. Sa face postérieure est parcourue par trois tractus sinueux partant du sillon anormal et aboutissant au hile. Par la disposition de ses scissures, par ses subdivisions bronchiques et vasculaires, ce poumon gauche offre les plus grandes analogies avec un poumon droit normal. Enfin, son *lobe inférieur* présente, en bas, à 3 centimètres de son bord antérieur. une scissure profonde séparant une languette longue de 5 centimètres et se prolongeant jusqu'à la base de ce poumon où plusieurs de ses subdivisions isolent quelques petits lobules. Dans la partie profonde des scissures se trouve un gros tronc vasculaire à direction parallèle, envoyant des branches dans les divers sens et se bifurquant un peu avant le point où la lobulation pulmonaire est complète.

Enfin la *rate*, peu développée, est parcourue par cinq scissures anormales.

Réflexions. — Si l'on tient compte des troubles psychiques poussant cette femme au suicide, de la lobulation de sa rate, on peut se demander si ces anomalies ne sont pas en rapport avec des troubles de développement liés à la dégénérescence. Il y aurait lieu de rechercher aussi si ces diverses anomalies viscérales ne coexistent pas avec les stigmates habituels de la dégénérescence et ne dépendent pas d'une évolution morbide analogue.

Cette augmentation du nombre des lobes pulmonaires n'est pas exceptionnelle chez l'homme (Sappey, Testut); elle existe normalement dans la série des mammifères. C'est ainsi que les singes, les ruminants ont 4 lobes; les écureuils, 5; le porc-épic, 6; le paca, 7. Testut a même constaté 6 lobes dans un poumon humain.

Poumon droit a deux lobes,

par M. Boinet.

Le *lobe supérieur* du poumon droit est formé par la soudure des lobes supérieur et moyen normaux. Leur réunion n'est pas absolument parfaite, car il existe au niveau du bord antérieur une petite ébauche de scissure ayant 3 centimètres de longueur et un centimètre de profondeur. A quelques millimètres au-dessous d'elle part un sillon linéaire à peine esquissé mesurant 2 centimètres de longueur et n'ayant que 2 millimètres de profondeur,

Le *lobe inférieur* de ce poumon n'offre pas d'anomalie. Avec ses deux lobes, ce poumon droit a la même disposition qu'un poumon gauche normal. La *grosse bronche droite* envoie une ramification supérieure qui se subdivise en trois bronches secondaires : la première va à la partie supérieure du poumon, la seconde se dirige horizontalement dans la partie moyenne et la troisième se distribue dans la portion inférieure de ce lobe supérieur anormal du poumon droit. L'*artère pulmonaire* se subdivise parallèlement, et une grosse ramification se trouve située dans l'angle formé en avant par la bronche du lobe inférieur. Une branche supérieure de l'artère pulmonaire suit la bronche destinée au sommet du poumon. Parallèlement à la direction de la ligne de soudure des lobes supérieur et moyen cheminent de gros troncs vasculaires fournissant sur tout leur trajet des rameaux ascendants et descendants.

Le poumon gauche est normal et présente les plus grandes analogies avec le poumon droit. Tous deux ont la même disposition broncho-vasculaire (1).

Si l'on étudie comparativement le poumon droit à quatre lobes de notre premier cas et le poumon droit à deux lobes de notre deuxième observation, on voit que leur sommet répond à une bronche épartérielle, que le lobe moyen du poumon droit dédoublé dans le premier cas et soudé au lobe supérieur dans la seconde observation a pour homologue le lobe supérieur de chaque poumon gauche. Tous les deux reçoivent la bronche hypartérielle qui envoie une branche de bifurcation dans les deux lobes moyens du poumon droit du premier cas. On constate aussi que les lobes inférieurs des poumons droits et des poumons gauches de ces deux sujets se correspondent et reçoivent les mêmes bronches hypartérielles. Enfin, la dissection des vaisseaux pulmonaires montre, dans le second cas, qu'une assez grosse branche vasculaire chemine profondément et parallèlement à la ligne correspondant à la soudure anormale de deux lobes pulmonaires en envoyant les rameaux ascendants et descendants. De plus, dans le premier cas, ce tronc vas-

(1) Dans un autre cas qui fera l'objet d'une prochaine communication, le poumon gauche avait trois lobes et offrait la même répartition broncho-vasculaire que le poumon droit, qui était normal.

culaire ne tarde pas à se bifurquer et chaque branche secondaire suit la direction d'un des bords de la scissure anormale du poumon multilobé. Il existe donc une disposition parallèle entre la distribution vasculaire et la lobulation pulmonaire.

Les anomalies dans le nombre des lobes des poumons peuvent être interprétées en partie par les idées d'Aéby et d'Hardivillier sur l'homologation des lobes pulmonaires. Pour Aéby, l'asymétrie de l'appareil pulmonaire se réduit au développement à droite d'un lobe supérieur qui n'existe pas à gauche. D'après d'Hardivillier, un bourgeon épartériel apparaît des deux côtés, chez l'embryon, et tandis que le droit se développe normalement, le gauche s'atrophie et disparaît bientôt. Dans un cas où les deux poumons n'avaient que deux lobes, la bronche épartérielle ne s'était développée ni à droite, ni à gauche. Le fait primordial, dit-il (1), paraît être l'existence d'une épartérielle de chaque côté, épartérielle qui peut s'atrophier à gauche ou des deux côtés et donner les diverses variétés connues chez les mammifères ainsi que certaines anomalies signalées chez l'homme.

Eosinophilie dans la dysenterie amibienne,

par M. A. Billet.

En recherchant les amibes de la dysenterie dans les selles des nombreux malades atteints de cette affection, contractée le plus souvent en Cochinchine, et que reçoit l'hôpital militaire de Marseille, j'ai été frappé de rencontrer, à côté des amibes spécifiques, de nombreux leucocytes éosinophiles. Sur les préparations colorées au Romanowsky ou au Laveran, ils attirent immédiatement l'attention par l'abondance de leurs granulations qui se présentent parfois même sous l'aspect de véritables placards rouge vif dus à leur essaimage en dehors des leucocytes.

Cette éosinophilie intestinale est constante. Je l'ai observée chez tous les dysentériques *amibiens* que j'ai pu étudier jusqu'ici, soit 32 en tout (2).

(1) *Société de Biologie*, 19 décembre 1896.

(2) Dans tous les cas, il s'agissait bien réellement de *dysenterie amibienne* telle que l'épidémiologie moderne la conçoit aujourd'hui. Chez tous mes malades, en effet, j'ai pu déceler très aisément, et souvent en grande abondance, l'amibe dysentérique (*Entamœba histolytica* Schaud.) avec tous les caractères que lui ont définitivement assignés les récents travaux de Strong et Musgrave, de Jurgens, de Schaudinn, de Vincent, de Verdun, de Dopter et de Lesage, pour ne citer que les plus importants. Le sérum de ces mêmes malades, du reste, n'agglutinait pas les cultures des diverses races de bacille dysentérique que je dois à l'obligeance de MM. Binot et Dopter, de l'Institut Pasteur et du Val-de-Grâce.

Par contre, je ne l'ai pas trouvée chez les deux seuls dysentériques *bacillaires* que j'ai eu l'occasion de traiter. Elle est du reste en relation directe avec l'intensité des selles hémorragiques et cesse totalement dès que celles-ci ne renferment plus de sang.

Il était intéressant de vérifier si cette éosinophilie intestinale s'accompagnait d'éosinophilie hématique.

A cet effet, j'ai procédé à l'examen systématique du sang des mêmes malades. Or, chez tous, sans exception, j'ai constaté une proportion de leucocytes polynucléaires éosinophiles supérieure à la normale. En résumant mes numérations, je note :

Dans 23 cas.	5 à 12 p. 100 d'éosinophiles.	
Dans 6 cas.	12 à 20	— —
Dans 2 cas.	20 à 25	— —

Enfin, dans un dernier cas, le chiffre des éosinophiles s'est élevé jusqu'à 47 p. 100 et s'est maintenu, chez le même malade, pendant les treize jours de son hospitalisation, entre 25 et 47 pour 100.

Le taux des éosinophiles varie dans d'assez fortes proportions, non seulement d'un malade à l'autre, mais encore chez un même malade. En général, l'éosinophilie présente son intensité maxima quelques jours après la période aiguë, pour diminuer ensuite progressivement et revenir, dans la convalescence, à un chiffre sensiblement égal à celui de la normale. Elle reparaît au moment des rechutes, si fréquentes dans la dysenterie amibienne, et parfois même semble être prémonitoire de celles-ci, comme j'ai pu m'en assurer dans un cas des plus nets. Elle peut persister très longtemps après la disparition de tout symptôme objectif, aussi bien chez les malades profondément anémiés que chez ceux qui offrent tous les signes d'une réparation complète.

D'autre part, elle ne paraît pas exister dans une autre maladie endémique des pays chauds, très voisine de la dysenterie, et que l'on considère généralement comme une entité morbide différente, je veux parler de la *diarrhée chronique de Cochinchine*. En effet, sur un total de sept malades atteints de cette dernière affection et dont j'ai examiné le sang, je n'ai jamais trouvé d'éosinophilie supérieure à la normale.

J'ai également recherché si l'éosinophilie s'observait dans la *dysenterie bacillaire*. Cette forme de dysenterie, bien distincte de la première, semble être assez rare en Cochinchine. Je n'en ai observé jusqu'à présent que deux cas bien avérés (1). Or, dans l'un et dans l'autre cas, il existait une *polynucléose neutrophile intense*, *sans éosinophilie*.

(1) Dans le premier de ces cas, j'ai pu isoler un bacille identique par ses caractères biologiques aux différentes races connues de bacille dysentérique. Du reste, le sérum de l'un et de l'autre malade agglutinait les cultures de ces divers bacilles, entre autres le bacille de Chantemesse, de Shiga et de Krose, et ceux que MM. Vaillard et Dopter ont récemment isolés de dysentériques soit à Vincennes, à Chartres ou à Maisons-Laffitte.

Enfin, j'ajouterai que, dans l'intestin des précédents malades, je n'ai jamais rencontré d'autre parasite que l'amibe dysentérique. L'examen de leur sang, d'autre part, n'a pas révélé la présence de filaires. Il ne saurait donc être question dans le cas présent d'une éosinophilie relevant d'une affection parasitaire helminthiasique ou autre.

En résumé, il semble résulter de toutes ces considérations que :

1° Il existe, dans la dysenterie *amibienne* de Cochinchine, une éosinophilie à la fois intestinale et hématique qui ne paraît s'observer ni dans la diarrhée chronique ni dans la dysenterie bacillaire de cette même région. Elle semble, par suite, être spécifique et constituer un élément précieux de diagnostic différentiel entre ces diverses affections si souvent confondues ;

2° L'éosinophilie de la dysenterie amibienne peut atteindre le taux très élevé de 12 à 20 et 25 p. 100 et même au delà. A ce titre, elle mérite de prendre place à côté des maladies à éosinophilie les mieux caractérisées, et en particulier de certaines maladies parasitaires, telles que l'ankylostomiase et la filariose où elle est si fréquente.

(*Travail du laboratoire de bactériologie de l'hôpital militaire de Marseille*).

MORPHOLOGIE ET STRUCTURE HISTOLOGIQUE DES GLANDES MANDIBULAIRES DES LARVES D'ARCTIIDÆ,

par M. L. BORDAS.

Peu d'entomologistes se sont occupés de l'appareil glandulaire des larves de Lépidoptères. Cependant Lyonet (1762), L. Blanc (1890), Gilson (1890), Henseval (1897), etc..., ont, tour à tour, étudié ces organes chez le *Cossus* et le *Bombyx*.

Nous avons trouvé, chez la plupart des Chenilles soumises à notre examen, des glandes, de dimensions et de formes variables, qui vont déboucher sur le côté interne de la base des mandibules. Le système sécréteur qui fait l'objet de notre note actuelle se rapporte à la larve de *Pleretes matronula* (1) L. (famille des Arctiidæ).

Les *glandes mandibulaires des larves de Pleretes* sont doubles et ont la forme de tubes cylindriques à parois externes lisses, sauf vers le quart antérieur où elles portent de fines et courtes bosselures latérales.

(1) Les chenilles de *Pleretes matronula* se trouvent parfois abondamment, en juin et août, sur les chèvrefeuilles et certains arbres fruitiers, tels que les pruniers, les noisetiers, etc... Les échantillons étudiés ont été recueillis dans le Plateau Central, aux environs de Tulle.

Elles sont bien développées et présentent, dans leur extension maxima, une longueur à peu près égale à celle du corps de la Chenille. Chaque tube, fort sinueux, est situé à la partie antérieure du corps de l'animal. Son extrémité libre, conique ou arrondie, est logée dans les parois latérales du deuxième segment; sa région médiane se trouve sous la première partie de l'intestin moyen, appliquée contre les parois œsophagiennes. De là, le tube sécréteur se dirige en avant et augmente légèrement de diamètre pendant que ses parois accusent de fines boursouflures externes. Sa partie proximale ou canal excréteur se continue avec l'apodème du gros faisceau musculaire moteur de la mandibule. Cet apodème est canaliculé et se termine à l'orifice excréteur situé sur le côté interne de la base de la mandibule.

La structure de la partie terminale de la glande, la connexion de son canal excréteur avec le tendon ou apodème du muscle mandibulaire et la position de l'orifice externe affectent des dispositions générales qu'on retrouve à peu près identiques chez un certain nombre de larves de Lépidoptères.

Histologie. — Nous avons vu que les glandes annexées aux mandibules présentent, chez les larves de *Pleretes*, à peu près partout le même diamètre, et qu'on ne saurait y distinguer trois régions, comme dans la glande du *Cossus*, par exemple.

Une section perpendiculaire à l'axe, faite vers le tiers antérieur de l'organe, présente à considérer trois enveloppes qui sont, à partir de l'extérieur :

1° La membrane péritonéale ou enveloppe externe, très mince et très ténue. Elle recouvre l'organe tout entier et porte, de distance en distance, des éléments nucléés, aplatis ou ovoïdes;

2° L'assise épithéliale, composée de cellules qui, vues extérieurement, affectent une forme polygonale. Leur contenu protoplasmique est divisé en deux régions très nettes : une bordure externe composée de protoplasme finement granuleux et une large gaine cytoplasmique interne à structure fibrillaire. Les filaments s'irradient d'une façon très régulière du centre vers l'extérieur et forment une sorte de réseau à mailles parallèles, masquant ainsi, à peu près complètement, les parois latérales cellulaires. Les trabécules s'attachent d'une part sur la lamelle chitineuse interne et vont se perdre extérieurement dans la mince gaine protoplasmique granuleuse. Les noyaux sont allongés, irrégulièrement cylindriques, recourbés, et portent latéralement quelques tubercules arrondis;

3° Enfin, on trouve intérieurement une membrane cuticulaire, limitant le lumen central du tube. Cette gaine, ou *intima* chitineuse, peu épaisse, présente une série de striations concentriques, bien apparentes, extérieurement, tandis que la région interne, mince, hyaline et trans-

parente, parait compacte. Nous n'avons pu déceler, à travers la membrane, la présence de canalicules radiaux.

Le canal excréteur se continue avec l'apodème des muscles mandibulaires. La paroi chitineuse de cet apodème n'est que la continuation de l'*intima* épaissie de la glande. Extérieurement, entre les insertions des muscles, se trouvent des noyaux, irréguliers et allongés, entourés d'une mince zone protoplasmique. Le canal se termine à un orifice circulaire, bordé par un bourrelet chitineux qui est extérieurement en continuité avec l'épaisse cuticule de la mandibule.

Nous avons pu, en sacrifiant un grand nombre de Chenilles, recueillir de petites quantités du produit sécrété par les *glandes mandibulaires*. C'est un liquide jaune pâle, huileux, non miscible à l'eau, inodore et d'une saveur piquante. Il doit aider à la digestion ou servir à la larve comme moyen de défense.

Nous publierons, sous peu, le résultat de nos recherches sur les glandes séricigènes des larves de Lépidoptères.

Le suc salivaire des Céphalopodes est un poison nerveux pour les crustacés,

par MM. Ch. Livon et A. Briot.

Dans une séance précédente (1), l'un de nous avait montré l'action fortement toxique que le suc des glandes salivaires postérieures de Céphalopodes exerce sur les crustacés. Il avait montré ensuite que le venin était détruit par la chaleur, et qu'il n'avait pas d'action sur le cœur. Dans une séance ultérieure, M. Vigier a reproduit presque intégralement un travail de Krause sur le même sujet, antérieur au nôtre. Mais Krause n'avait obtenu d'effets qu'avec le suc pur recueilli directement par le canal excréteur de la glande de l'*Octopus macropus*. Briot a réussi, au contraire de Krause, à avoir un suc actif par simple broyage des glandes dans l'eau. La plupart de ces essais ont été faits en utilisant une autre espèce zoologique, l'*Eledone moschata*.

Quant à l'analyse du mode d'action de ce venin, Krause, au lieu d'expériences, s'est contenté d'une simple affirmation. Pour lui, vraisemblablement, « wahrscheinlich », le suc agit sur le système nerveux central.

Par des expériences plus complètes, nous avons voulu préciser le

(1) A. Briot. Sur le rôle des glandes salivaires de Céphalopodes. — Sur le mode d'action du venin des Céphalopodes, *Comptes rendus de la Société de Biologie* 25 février 1905).

mode d'action du venin des Céphalopodes. Nous avons eu recours à l'excitation électrique pour analyser les phénomènes. Le suc était préparé comme il a été dit dans la note antérieure. L'animal expérimenté a toujours été le crabe appelé *Carcinus mœnas*.

Dans une première série de recherches, le crabe est fixé le dos sur la planchette, la pince rattachée au levier du stylet inscripteur. L'excitation électrique est faite à l'articulation basilaire du membre. L'excitation provoque une contracture brusque, qui s'inscrit sur le cylindre enregistreur. Les autres pattes font des mouvements de défense. Aussitôt que l'excitation cesse, la contracture cesse assez vite, et la patte revient à l'état de repos. On fait au crabe une forte injection de la macération salivaire. Au bout de deux minutes, la résolution des membres est obtenue. L'animal ne réagit plus, ne peut plus serrer un objet avec la pince. De temps en temps, on fait l'excitation électrique de la patte, et on enregistre le mouvement. Nous constatons, et les tracés que nous vous présentons le montrent à l'évidence, que la réaction de la patte va en s'affaiblissant pour devenir presque nulle, dix à quinze minutes après l'injection. Quant aux mouvements de défense des autres membres, ils cessent longtemps avant. Le cœur mis à nu bat encore d'une manière presque normale.

Par l'excitation à l'articulation de la patte, les deux pôles de l'excitateur étant très rapprochés, on n'excite qu'une zone très restreinte des muscles de la patte, et vraisemblablement le nerf aussi. Dans d'autres expériences, nous avons cherché à exciter soit le muscle seul, soit le système nerveux central. L'extrémité de la branche immobile de la pince est sectionnée, et on fait un petit trou dans la carapace du crabe, à la face ventrale, sous l'abdomen, dans la région thoracique, de manière à ce que ce trou soit postérieur à la grosse masse ganglionnaire du crabe, qui innerve tous les membres. L'excitation du système nerveux central est faite en enfonçant l'un des pôles dans la bouche, l'autre dans le trou thoracique. Pour l'excitation des muscles de la patte, on enfonce un des pôles dans le trou de l'extrémité de la patte, on touche avec l'autre au niveau de l'articulation basilaire.

Voici en quelques mots ce que nous avons observé : sur un crabe normal, l'excitation du système nerveux central provoque la contracture de tous les membres, celle de la patte seule provoque la contracture de ce membre, les autres effectuant des mouvements de défense. A un crabe ainsi préparé, on fait l'injection de 2 centimètres cubes de suc salivaire de poulpes. Après trois minutes l'excitation du système nerveux central ne provoque plus qu'une légère contracture de la plus petite pince. La grosse pince ne réagit déjà plus. Les huit autres pattes se contractent bien. Après neuf minutes, la contracture de la petite pince est devenue insignifiante. Les autres pattes thoraciques se contractent beaucoup plus longtemps sous l'influence de l'excitation centrale. A

l'excitation directe la grosse pince réagit comme une pince normale. mais il ne se produit plus de mouvements de défense des autres membres. Une heure après l'injection, cette réaction électrique du muscle se produit encore, et elle a lieu si on détache la pince du corps et si on l'excite aux deux extrémités.

De ces recherches, nous pouvons conclure que le suc salivaire du poulpe n'agit pas sur le système musculaire du crabe. La contractilité du muscle reste entière. Le venin agit sur le système nerveux. L'action se manifeste d'abord sur les pinces, puis sur les autres membres. Mais il est difficile de préciser pour le moment si c'est le système nerveux central qui est atteint ou simplement le système moteur terminal. comme avec les poisons curarisants.

L'ADRÉNALINE DANS L'HYPOTENSION CARDIO-VASCULAIRE,
par le docteur BOY-TEISSIER.

L'adrénaline administrée, par la voie buccale, dans les cas d'hypotension artério-capillaire avec cyanose et dilatation du cœur a donné des résultats cliniques si importants, qu'il est nécessaire de préciser le mode d'action de cet agent. Dans une série d'observations pratiquées sur un malade hypotendu, il a été possible d'obtenir quelques données utiles.

Le contrôle est fait sur le cœur par l'auscultation; sur la radiale par le sphygmomètre de Verdin; sur la partie inférieure de l'avant-bras par le puls-contrôleur du Dr Gaertner; sur la circulation artério-capillaire digitale par le tonomètre de Gaertner, modifié par le Dr Bouloumié. L'adrénaline employée est celle que fournit Clin; le mode d'introduction choisi est la voie hypodermique; le siège est l'abdomen. Pour éviter toute erreur personnelle, les observations ont été faites en commun dans le service, et les chiffres fournis par l'aiguille du puls contrôleur et par celle du tonomètre sont constatés à la fois par plusieurs observateurs; les mensurations au sphygmomètre de Verdin sont faites à deux : un fait l'application les yeux fermés, et la lecture du résultat est faite par le second; la contre-épreuve est opérée en renversant les rôles. Faites dans ces conditions, les observations voient diminuer autant que possible le coefficient personnel de l'observateur. Enfin, si les résultats obtenus sont concordants entre eux, on doit les considérer comme l'expression vraie de l'expérimentation. Voici ces résultats.

EXP. I. — *Avant l'injection.* L'aiguille du puls-contrôleur après oscillations est fixée vers les chiffres 13-14 du cadran; la hauteur de l'élévation de l'aiguille est d'une demi-division; la ligne de descente est saccadée; le

sphygmomètre de Verdin donne 9 degrés pour la tension dans l'artère radiale; à l'auscultation du cœur, les bruits sont sourds, mal frappés et peu distincts.

Après l'injection. On injecte 1/10e de milligramme d'adrénaline de Clin. Après deux minutes, l'aiguille du puls-contrôleur donne trois quarts de division. La descente de l'aiguille est aussi saccadée; on pousse encore 1/10e de milligramme. Trois minutes après, l'aiguille donne une division entière, et la ligne de descente est moins saccadée; on pousse encore 1/10e de milligramme; après trois minutes, l'aiguille donne une division et demie; l'élévation se fait très nettement avec brusquerie, et la ligne de descente est sans saccade. Les oscillations sont plus franches et peu accélérées. Après deux autres dixièmes de milligramme, l'aiguille atteint presque deux divisions dans son oscillation et elle se fixe vers la division 17 du cadran presque au taquet d'arrêt. Le sphygmomètre de Verdin donne à la radiale presque 11. A l'auscultation, le premier bruit est moins sourd; le deuxième bruit est bien frappé, presque éclatant. Donc le pulsomètre, le sphygmomètre, l'auscultation démontrent l'élévation de la tension vasculaire en douze minutes, avec 5/10e de milligramme d'adréualine injectés en quatre fois.

Exp. II. — *Avant l'injection.* L'aiguille du puls contrôleur se fixe vers la division 10; elle donne une oscillation de deux tiers de division, avec une ascension sans brusquerie et une descente dicrote; le sphygmomètre donne 10: les bruits du cœur sont assourdis.

Après l'injection (un demi-milligramme en une seule dose). Après la troisième minute, l'oscillation est d'une division et demie; puis l'aiguille passe du chiffre 10 du cadran au chiffre 12 et monte progressivement au chiffre 17, qu'elle atteint à la douzième minute. L'oscillation est brusque; elle atteint presque deux divisions; le sphygmomètre donne 12 à la radiale. L'auscultation perçoit des bruits mieux frappés, surtout le deuxième bruit.

Exp. III. — *Avant l'injection.* Les observations sont sensiblement les mêmes; le pulscontroler donne aux chiffres 13-14 du cadran, une ascension de 2/3 de division avec descente saccadée. En essayant vers les pressions basses entre les chiffres 4-5 du cadran les oscillations semblent à leur minimun de visibilité. Le sphygmomètre donne 9. Les bruits du cœur sont sourds.

Après l'injection (1/2 milligramme d'adrénaline à la fois). Les modifications des oscillations vers les chiffres 13-14 restent sensiblement les mêmes que dans les expériences précédentes. Mais il est intéressant de noter que l'aiguille ramenée vers les chiffres bas 4-5 donnent des oscillations qui, en dix minutes, prennent 3/4 de division de hauteur. Le sphygmomètre donne 10°5. Les bruits du cœur sont mieux frappés.

Exp. IV. — *Avant l'injection.* Le pulscontroler donne 3/4 de division avec descente saccadée vers les chiffres 13-14. Le sphygmomètre donne 8 1/2 à 9 degrés de tension. Le tonomètre de Bouloumié donne une tension artériocapillaire digitale de 8-9.

Après l'injection (1/2 milligramme à la fois). Après dix minutes l'oscillation arrive à faire deux divisions et l'aiguille se porte vers le sommet du cadran. Le sphygmomètre donne 10-11 dans la radiale. Le tonomètre donne 11-12.

Les bruits du cœur sont renforcés nets et bien frappés.

On peut conclure de ces observations que l'adrénaline employée dans les crises cardiaques avec cyanose et hypotension ;

1° peut être injectée sous la peau de l'abdomen à la dose de 1/2 milligramme sans provoquer d'accident généraux :

2° qu'elle élève la tension générale de la circulation ;

3° qu'elle élève la tension artérielle dans les artères de moyen calibre (artère-radiale) ;

4° qu'elle élève la tension artério-capillaire (circulation capillaire des doigts) ;

5° qu'elle soulage le cœur par diminution de la stase artério-capillaire (bruits du cœur mieux frappés) ;

6° que ces effets sont assez rapides (5 à 12 minutes) pour constituer une véritable médication d'urgence remplaçant la saignée souvent difficile à faire et agissant comme elle.

Le Gérant : Octave Porée.

Paris. — L. Maretheux, imprimeur, 1, rue Cassette. — 10034.

Paris. — Imprimerie de la Cour d'Appel. L. MARETHEUX, directeur, 1, rue Cassette

OME LVIII. — 1905 N° 19 — 2 Juin.

COMPTES RENDUS HEBDOMADAIRES

DES SÉANCES DE LA

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

PUBLIÉS LE VENDREDI DE CHAQUE SEMAINE

Chez MASSON ET Cie, Libraires de l'Académie de Médecine

120, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, PARIS

PRIX DE L'ABONNEMENT

PARIS ET DÉPARTEMENTS 25 FR. | ÉTRANGER. . . . . . . 28 FR.

…ière de lire au verso un extrait du Règlement relatif aux publications.

AVIS IMPORTANT

Extrait de la partie du Règlement qui est rel aux publications.

Art. 18. — Ne sont insérés dans les Bulletins que ou memoires qui ont été présentés en séance publi

Art. 19. — Les notes et mémoires doivent être Sécrétaire général aussitôt après la communication

Art. 20. — Les Notes des membres et celles qu'ils présen leur responsabilité, au nom d'auteurs étrangers à la So publiées dans le Bulletin de la semaine.

L'impression, soit en extraits, soit *in extenso*, des Notes par les étrangers eux-mêmes est décidée par le Conseil. Ell être ajournées au prochain Bulletin. Quand l'admissio pas prononcée, elles sont néanmoins annoncées, sauf déc traire de la Société, dans le sommaire du Bulletin de la séa communication de ces notes a été faite.

Art. 21. — Les Notes des membres ne doivent pas dé étendue trois pages d'impression; celles des étrangers, deu

Le titre seul des communications est inséré dans le Bu rang qu'elles occupaient dans l'ordre du jour, lorsqu'elles les limites réglementaires.

Art. 22. — Le même numéro ne peut contenir qu'une s munication du même auteur sur le même sujet.

Art. 23. — Le Bulletin n'admet que les mémoires des de la Société.

La publication des mémoires est décidée en comité se la première séance de décembre, sur la proposition du C d'après l'espace laissé disponible par les Comptes re séances.

Les mémoires présentés par les étrangers sont signalé sommaire du Bulletin de la semaine et peuvent faire l' rapports admis à figurer parmi les mémoires.

SÉANCE DU 27 MAI 1905

SOMMAIRE

Réunion biologique de Nancy.

Présidence de M. J. Darier, vice-président.

Présence du *Spirochæte pallida* chez un enfant syphilitique héréditaire,

par M. Paul Salmon.

Il importe, en ce moment, de multiplier les faits qui plaident en faveur de la spécificité syphilitique du spirochète signalé par Schaudinn et plus récemment par Metchnikoff et Roux (1).

(1) Ces jours-ci, Levaditi, dans une note publiée dans la *Presse Médicale*, a apporté une note analogue à la nôtre.

Chez un enfant vivant, atteint quelques jours après la naissance d'une éruption de papules siégeant sur les membres, nous avons recherché le microorganisme décrit par Schaudinn. Quelques-unes de ces papules étaient recouvertes d'un épiderme décollé, sous lequel le raclage nous a permis de reconnaître la présence des fins spirochètes, caractéristiques par leur forme et leur dimension. Ces spirilles étaient relativement abondants, et pour ainsi dire en culture pure, sans infection associée visible sur les préparations.

Dans l'observation de notre petit malade, les bulles de pemphigus grattées étaient sèches, sans liquide, et la couche épidermique simplement soulevée.

La mère de l'enfant ne présentait aucun signe de syphilis, autre qu'une coloration brune, hyperpigmentée du cou, stigmate révélateur de la syphilis, d'après l'avis de M. Bonnaire, à l'obligeance duquel nous devons d'avoir pu pratiquer l'examen du petit malade.

Le nouveau-né, sauf l'éruption papuleuse et pemphigoïde n'avait ni hypertrophie du foie, ni hypertrophie de la rate, ni coryza syphilitique. Pensant que l'examen du mucus nasal permettrait de retrouver le parasite spécifique, et dépister la vérole héréditaire dans des cas douteux, nous avons examiné microscopiquement la sécrétion muqueuse des fosses nasales, nous n'avons pas rencontré le spirochète spécifique.

D'autre part, sur quelques lames recouvertes du sang de l'enfant, sang recueilli par piqûre du bras, nous avons cherché en vain le parasite.

Ce fait, la présence du spirochète dans la lésion cutanée syphilitique du nouveau-né, à côté de son intérêt pratique diagnostique, constitue une preuve de plus en faveur de la thèse des savants qui admettent la spécificité du spirochète.

(*Travail du laboratoire du professeur Metchnikoff.*)

Présentation d'une plaie ancienne traitée par l'exposition a la lumière du jour,

par M. A.-M. Bloch.

J'ai communiqué en 1903, à la Société, un procédé de traitement des plaies atones par l'exposition à la lumière et j'ai montré les bons résultats que j'obtenais de ce traitement. Depuis cette époque, j'ai continué dans mon service de l'Asile des convalescents l'application de cette méthode, et le nombre des sujets traités dépasse la centaine.

Je désire aujourd'hui vous montrer un de mes malades traité par l'exposition à la lumière du jour, sous une cage de verre blanc; ce sujet m'a donné un succès tout à fait remarquable, surprenant, pourrait-on dire.

Il s'agit d'un homme qui a eu la jambe brûlée en janvier 1903. La cicatrisation de ses plaies ne s'est point faite, malgré des greffes, des raclages, des topiques variés. Depuis février 1904, la plaie du jarret, longue d'environ 8 centimètres, est restée stationnaire. Il a fait deux séjours prolongés à l'Asile, sans résultat. Je l'ai confiné au lit depuis le 25 avril dernier et j'ai, sans succès, employé les pansements en usage, jusqu'au 10 mai. A partir de ce jour, la plaie a été exposée à la lumière et, en dix-sept jours, elle a diminué d'environ 7 centimètres, soit une réduction de 1/3 de centimètre par jour. La cicatrisation complète est imminente, de sorte que dix-sept jours d'exposition à la lumière ont incomparablement mieux agi que quatorze mois de traitements variés.

Si j'ai fait venir le blessé, ce n'est pas uniquement pour vous faire constater sa guérison, c'est surtout pour montrer dans quelles conditions le traitement donne les meilleurs résultats, à savoir, lorsque les plaies anciennes produisent une faible sécrétion, lorsque l'exsudat qui les recouvre est vernissé, translucide et qu'il n'existe ni suppuration apparente, ni hémorragies, ni croûtes.

SUR UN NOUVEAU TRYPANOSOME DE LA SOURIS DOMESTIQUE (*Mus musculus*),

par M. THIROUX.

Jusqu'ici, on ne connaissait pas d'une façon certaine de véritable trypanosome de la souris. « Alors que les rats des diverses parties du monde sont si fréquemment infectés de trypanosomes, disent Laveran et Mesnil (1), les souris paraissaient jusqu'ici complètement indemnes de ces hématozoaires. La découverte que viennent de faire Dutton et Todd (2) d'un flagellé dans le sang des souris (sp?) trouvées dans les habitations de l'île Mac Carthy, sur le fleuve Gambie, n'en a que plus d'intérêt. Ce flagellé ne serait d'ailleurs pas un trypanosome ou plus exactement un *Trypanosoma* ».

En examinant le sang de souris domestiques (*Mus musculus*) prises

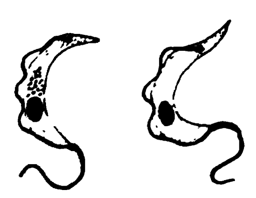
(1) Laveran et Mesnil. *Trypanosomes et Trypanosomiases*, p. 99.

(2) Dutton et Todd. *Trypanosomiasis expedition to Senegambia Johnston. a. Thompson Yates Labor. Report.* t. V, 1903, pp. 56-57.

dans la ville de Saint-Louis (Sénégal), nous avons trouvé, une fois sur seize, dans le sang de ces rongeurs un trypanosome qui se rapproche beaucoup morphologiquement de ceux décrits chez les petits Mammifères : Trypanosomes du rat, du lapin, de l'écureuil.

A l'état frais, le parasite se présente sous la forme d'un fuseau très mobile portant un long flagelle au moyen duquel il progresse rapidement. Tantôt le parasite se lance en avant comme une flèche, tantôt ses mouvements sont serpentiformes. Il se meut si rapidement qu'il est difficile de le suivre, car il sort à chaque instant du champ du microscope. A cause de cette mobilité il est difficile de distinguer les détails de structure; cependant, lorsqu'on attend que les mouvements du parasite ayant séjourné entre lame et lamelle pendant deux heures, se soient ralentis, on peut observer les mouvements d'une membrane ondulante.

Après coloration par le procédé de Laveran, on constate qu'il s'agit d'un véritable trypanosome. Le parasite mesure 25 à 30 μ de long, flagelle compris, et 2 μ 5 environ de large. Il possède un centrosome assez volumineux qui se colore en violet foncé et qui est situé à 5 μ de l'extrémité postérieure. Le noyau ovale, facilement colorable en violet, est situé (limite postérieure du noyau) à 6 μ 6 du centrosome, il mesure 3 μ 3 de longueur, sur 1 μ 6 à 2 μ de large. On observe quelquefois, en arrière du noyau, quelques fines granulations chromatiques dans le protoplasme.



Trypanosoma Duttoni.
Gross. 1.500 D. environ.

A 3 μ 3 environ de la partie antérieure du noyau, le protoplasme se rétrécit brusquement, et il semble que le flagelle devient immédiatement libre; un examen approfondi montre que ce protoplasme longe encore le flagelle, sous forme d'une fine membrane, sur une étendue variable pouvant atteindre 5 μ 6.

La partie libre du flagelle mesure de 6 μ 6 à 10 μ, la partie libre accolée au parasite borde une membrane ondulante mince et vient aboutir au centrosome.

Nous avons observé l'épaississement de la base du flagelle; nous n'avons pas vu de stades de division plus avancés.

Dans l'état actuel de la question, il est difficile de se prononcer sur l'identité de notre trypanosome et du parasite qu'ont observé Dutton et Todd; les auteurs anglais n'ont étudié ce flagellé qu'à l'état frais, et ils ne donnent sur sa structure que des détails incomplets. Les dimensions qu'ils indiquent (20 μ 8 de long sur 3 μ 2 de large) diffèrent légèrement de celles que présente notre trypanosome. Leur parasite serait donc un peu plus court et plus large et de plus *il ne posséderait pas de membrane ondulante*, ce qui a conduit Dutton et Todd à le rapprocher des *Herpetomonas*.

En attendant que l'avenir nous apprenne s'il y a lieu de distinguer



deux flagellés, parasites du sang de la souris, nous proposerons de donner au trypanosome que nous avons étudié, chez *Mus musculus* au Sénégal, le nom d'un des savants observateurs qui ont vu les premiers des flagellés dans le sang des souris, et de l'appeler *Trypanosoma Duttoni.*

Tr. Duttoni peut être inoculé par injection intra-péritonéale à des souris domestiques *Mus musculus.* (Une souris inoculée positivement sur trois. Incubation sept jours).

Il peut être inoculé de la même façon à des souris blanches (deux souris inoculées positivement sur trois. Incubation cinq à huit jours). Il semble pulluler d'une façon plus intense dans le sang de la souris blanche que dans le sang de la souris domestique, chez laquelle il est toujours rare; il ne paraît pas pathogène.

Les rats blancs semblent réfractaires (deux rats inoculés sans résultat.)

ACTION SÉCRÉTOIRE DU SUC GASTRIQUE SUR LA SÉCRÉTION STOMACALE,

par M. ALBERT FROUIN.

En mesurant comparativement la sécrétion fournie par des animaux à fistules partielles de Heidenhain et par des animaux dont on a séquestré la totalité de l'estomac, on observe sous l'influence du même régime des différences très nettes. La sécrétion est proportionnellement moins abondante chez les animaux dont on a séquestré totalement l'estomac que chez ceux dont on a isolé seulement une partie de l'organe d'après la méthode de Heidenhain — ou d'après la modification que Pawloff a apportée à l'opération. On peut donc se demander laquelle des deux quantités correspond à la sécrétion normale.

En séquestrant complètement l'estomac, on peut conserver tous les filets nerveux, tandis que dans l'opération de Heidenhain on coupe tous les nerfs, excepté ceux qui acccompagnent les vaisseaux; on pourrait donc admettre que la sécrétion de la portion stomacale isolée par le procédé de Heidenhain représente une sécrétion anormale. Mais comme la quantité et la qualité du suc sécrété ne subissent aucune variation appréciable quand on applique au procédé de Heidenhain la modification de Pawloff qui permet de conserver intacte l'innervation de cette portion isolée, on est amené à considérer cette sécrétion cómme normale.

La diminution de la sécrétion de l'estomac séquestré n'est pas due à une stagnation du suc dans l'estomac séquestré, car en laissant couler le suc gastrique au dehors au fur et à mesure de sa production, on observe encore les mêmes différences dans les deux cas.

Chez les animaux dont on a complètement séquestré l'estomac, le suc

gastrique est déversé en totalité au dehors : chez les animaux opérés par le procédé de Heidenhain une partie seulement de la sécrétion est perdue pour l'animal : le reste passe dans l'intestin ; là, elle peut être utilisée résorbée. On doit donc se demander si ce n'est pas à la perte totale et continue du suc gastrique qu'est due la diminution de la sécrétion stomacale chez les animaux à estomac séquestré, et si l'absorption ne provoquerait pas une augmentation de la sécrétion.

L'injection sous-cutanée de 40 centimètres cubes de suc gastrique préalablement alcalinisé, ou dont on a saturé partiellement l'acidité de façon à la ramener à 0 gr. 1000 p. 100 chez un animal dont la sécrétion moyenne était de 300 centimètres cubes, provoque une diminution immédiate de la sécrétion qui descend à 160 centimètres cubes, cette diminution s'accentue encore dans les quarante-huit heures qui suivent l'injection : la sécrétion n'est plus que de 120 centimètres cubes. Le suc sécrété est moins acide, son pouvoir digestif est diminué, il renferme une grande quantité de mucus et de cellules épithéliales plus ou moins modifiées.

Les jours suivants la sécrétion revient à son taux normal; elle est même augmentée pendant plusieurs jours.

L'injection d'une plus grande quantité de suc, 100 centimètres cubes par exemple, partiellement ou totalement neutralisé chez un animal dont la sécrétion moyenne était de 300 centimètres cubes avec une acidité de 3 gr. 06 par litre a provoqué la sécrétion de 560 centimètres cubes de suc.

Une nouvelle injection de la même quantité de suc cinq ou six jours après la première a fait sécréter 600 centimètres cubes de suc fortement coloré et contenant une grande quantité de sang. Cette deuxième injection provoque une hémorragie que l'on ne peut pas arrêter ; et bien que l'animal ait conservé tout son appétit et toute sa gaîté, il succombe en douze-quinze jours à cette hémorragie persistante, qui résulte d'un état congestif de la muqueuse ; à l'autopsie, on constate une ulcération généralisée.

L'injection d'une même quantité de suc gastrique n'a produit aucun trouble chez un animal auquel on avait enlevé complètement l'estomac.

On pourrait donc conclure de ces faits qu'il existe dans le suc gastrique des substances qui, par injection sous-cutanée, provoquent une augmentation de la sécrétion gastrique.

Mais il y avait lieu de se demander si dans les conditions physiologiques ces substances peuvent se résorber au niveau du tube intestinal et exercer leur action excito-sécrétoire.

Chez un animal à estomac séquestré soumis à un régime fixe de 250 grammes de riz, 600 grammes de viande et 5 gramme de NaCl, dont la sécrétion était en moyenne de 367 centimètres cubes par vingt-quatre heures avec une acidité de 2 gr. 5 par litre en remplaçant le NaCl de l'alimentation par 750 centimètres cubes de suc gastrique qui renfer-



ment 5 grammes de chlore total calculé en NaCl, j'ai obtenu 520 centimètres cubes de suc ayant une acidité de 3 gr. 43 par litre, soit une augmentation de 153 centimètres cubes.

En remplaçant 1 gr. 90 du NaCl de l'alimentation par 200 centimètres cubes de suc gastrique renfermant 1 gr. 90 de chlore total calculé en NaCl, j'ai obtenu en moyenne une augmentation de 65 centimètres cubes par vingt-quatre heures.

Je puis donc conclure de ces expériences :

1° Que l'injection ou l'ingestion de suc gastrique détermine une augmentation de la sécrétion stomacale;

2° Ce n'est pas par une action directe sur la muqueuse stomacale que le suc gastrique provoque une augmentation de la sécrétion;

3° L'action sécrétoire du suc gastrique n'est pas due aux ferments qu'il contient, puisque cette action se manifeste par ingestion et que les ferments du suc gastrique sont détruits dans l'intestin.

(*Laboratoire de Physiologie de l'Institut Pasteur.*)

PHÉNOMÈNES DE SEXUALITÉ DANS LE DÉVELOPPEMENT DES ACTINOMYXIDIES.

Note de MM. MAURICE CAULLERY et FÉLIX MESNIL.

Nous avons décrit l'an dernier (1) un type d'Actinomyxidies (*Sphæractinomyxon stolci* C. et M.), parasite d'Oligochètes marins et fait connaître pour la première fois, les traits principaux du développement de ces curieux Protozoaires. Léger, qui de son côté étudiait une forme voisine (*Triactinomyxon ignotum* Stolc) arrivait à des résultats tout à fait analogues (2).

Voici le résumé des points les plus importants : Aux dépens d'un premier stade binucléé, s'en forme un autre composé de deux cellules internes et de deux cellules externes enveloppantes. Ces deux dernières se distendront (sans se diviser désormais) pour former la paroi d'un kyste où s'effectuera tout le développement. Les deux cellules internes se multiplieront et auront donné à un certain moment dix cellules dont deux grosses et huit petites. Un peu plus tard, le kyste renferme huit masses pluricellulaires qui deviennent les parois des spores et huit autres masses plurinucléaires, d'abord extérieures aux premières, mais qui pénètreront finalement à l'intérieur de celles-ci pour former le tissu

(1) Caullery et Mesnil. Sur un type nouveau d'Actinomyxidies et son développement. *Comptes rendus de la Société de Biologie*, 5 mars 1904.

(2) Léger. Sur la sporulation du *Triactinomyxon*. *Comptes rendus de la Société de Biologie*, 21 mai 1904.

germinal des spores. Nous avions cru (et Léger s'était rallié à cette opinion) que ces huit petits éléments du stade à dix cellules internes donnaient naissance aux parois des spores et les deux grosses cellules du même stade, par des divisions répétées, au tissu germinal.

Nous avons pu compléter ces premières recherches, faites sur des matériaux très restreints, grâce à l'obligeance de M. Ch. Pérez, qui a retrouvé à Royan, en abondance, *Sphæractinomyxon stolci* et nous en a fourni à diverses reprises. Nous avons pu ainsi suivre d'une façon précise la différenciation des spores et de leur contenu et mettre en évidence que leur formation a pour base un phénomène de sexualité, important pour la connaissance du cycle évolutif des Actinomyxidies, entièrement nouveau dans ce groupe et dont on ne connait pas encore d'équivalent dans les types voisins tels que les Myxosporidies. Nous n'en donnerons ici que les traits essentiels, devant publier incessamment un mémoire détaillé avec planches.

Après le stade à dix cellules internes rappelé plus haut, les deux grosses cellules se divisent à leur tour (les huit petites restant au repos) et le kyste arrive à contenir *seize* cellules sensiblement égales. *Elles se conjuguent deux à deux*. Les deux éléments d'un couple ont des noyaux un peu inégaux et de structure différente. Il semble donc bien qu'il y ait une certaine *anisogamie*. Les corps cellulaires des deux conjoints, d'abord distincts, se confondent (la cloison de séparation disparaît) et se condensent; les noyaux se rapprochent, s'égalisent, présentent alors un magnifique réseau chromatique et s'accolent intimement.

Le kyste ne renferme plus dans les stades suivants que *huit* masses. Chacune d'elles passe par une série d'états plurinucléaires et même pluricellulaires; l'un des noyaux nous a paru en général plus gros; les stades que nous avons observés présentent successivement 3, 4, 5, 6, 7, 8 noyaux en tout. Ensuite chacun des huit corps se sépare en deux portions : d'une part, vers le centre du kyste, s'isole un ensemble de six cellules qui ne se diviseront pas, mais formeront une enveloppe sporale (trois des cellules produisent les capsules polaires, les trois autres l'enveloppe proprement dite); d'autre part, contre la paroi du kyste, une masse renfermant plusieurs noyaux et provenant du noyau plus gros que nous avons signalé ci-dessus. Il y a donc désormais, dans le kyste, seize masses : au centre, les huit enveloppes sporales; à la périphérie, les huit masses germinales, dont nous avons décrit l'an dernier l'évolution ultérieure; nous avons reconnu, en plus, cette année, leur décomposition finale en nombreux sporozoïtes uninucléés (Cf. *Triactinomyxon*). Les phénomènes précédents sont accompagnés d'expulsions chromatiques que nous nous bornons à indiquer. Léger en a signalé d'ailleurs chez *Triactinomyxon*.

Il résulte donc de nos observations que la différenciation des enveloppes sporales et des masses germinales est le résultat d'une véritable

conjugaison, qui paraît légèrement anisogamique. Tout donne à penser que les huit petites cellules du stade 10 donnent les huit gamètes d'une des catégories et les deux grosses cellules, les huit gamètes de la seconde catégorie. L'anisogamie serait donc plus nette au stade 10 qu'au moment même de la conjugaison. Si le stade 10 a une signification anisogamique, celle-ci est non moins manifeste au moment où le kyste ne renferme que 6 cellules. Nous en trouvons la trace également au stade à 4 cellules internes; l'existence même d'un stade à 3 cellules internes nous donne lieu de penser que les deux cellules internes primitives sont déjà sexuellement différentes (1).

Ces faits indiquent une différenciation très haute chez les Actinomyxidies et qui se manifeste, au cours du développement, en un mécanisme d'une régulation parfaite. La description donnée l'an dernier par Léger du développement de *Triactinomyxon* laisse supposer que l'on retrouvera, chez les autres Actinomyxidies, l'équivalent exact de ce que nous décrivons ici, en particulier la conjugaison des gamètes.

Nous insisterons, dans notre mémoire détaillé, sur la comparaison avec les phénomènes de sexualité connus chez les autres Sporozoaires, en particulier chez les Grégarines, et nous chercherons s'il est possible d'interpréter dans ce sens certains phénomènes qui accompagnent la sporulation des Myxosporidies.

Pouvoir catalytique du mercure.

Note de M. Henri Stassano.

Les nucléo-protéides métalliques, extraits de levures de bière cultivées dans des moûts additionnés de sels métalliques, et principalement la nucléo-protéide mercurielle, se révèlent comme douées par elles-mêmes du pouvoir réducteur, si l'on se contente d'une expérimentation superficielle.

Mais si l'on purifie ces corps par une série de dissolutions et de reprécipitations successives, le pouvoir réducteur disparaît. Il réapparait avec son degré primitif, si l'on ajoute à la substance purifiée une

(1) Il est possible que le stade binucléé initial résulte de la fusion d'éléments unicellulaires que nous avons observés dans les cellules de l'épithélium intestinal de l'hôte et qui s'accomplirait dès leur arrivée dans la cavité générale. Léger a émis l'opinion que, chez *Triactinomyxon*, il y avait probablement à ce moment une copulation. Nous n'avons jamais vu là de fusion des deux noyaux et nous croyons qu'il y a simplement juxtaposition; la conjugaison véritable s'effectuant plus tard comme il résulte de la description ci-dessus; la formation du stade binucléé n'en serait que le prélude.

simple trace de corps réducteur, hydroquinone, tanin ou autre, beaucoup trop petite pour déterminer à elle seule l'effet de l'association de la nucléo-protéide purifiée et du corps réducteur proprement dit.

Le pouvoir réducteur des nucléo-protéides brutes semble donc être fonction de deux facteurs : la nucléo-protéide métallique pure est le premier; une impureté réductrice par elle-même serait le second, et j'ai pu vérifier directement ce second point.

Cette conviction acquise, j'ai pensé qu'il serait utile d'étudier si et dans quelle mesure les différents métaux constituants des différentes nucléo-protéides métalliques jouissaient, indépendamment de leur combinaison nucléinico-albuminoïde, du pouvoir d'accélérer les réductions par simple action de présence.

En poursuivant cette étude, j'ai trouvé qu'effectivement les métaux exercent des actions catalytiques à des degrés différents, le mercure étant le plus actif parmi les plus usuels.

L'objet de cette note est l'étude de l'action catalytique et de l'action retardante du mercure sur un certain nombre de réactions chimiques et diastasiques.

Action sur les oxydations de nature chimique et diastasique.

I. — Une solution d'acide pyrogallique abandonnée à elle-même s'oxyde lentement, ainsi que le montre la teinte jaune qu'elle ne prend pas visiblement avant quelques heures. Mais si l'on ajoute à des échantillons de 10 centimètres cubes chacun de solution à 1 p. 100, quelques gouttes (3 à 5) de solution de sublimé centième normale, on voit apparaître en une ou deux minutes la coloration rose de la purpuro-galline, produit d'oxydation de l'acide pyrogallique. Un nombre plus grand de gouttes de sublimé, retarde ou entrave l'oxydation de façon notable.

II. — Une solution de laccase (1) fixe l'oxygène de l'air sur le gaïacol, comme le montre la coloration rose-violet que prend le mélange. Si la solution de laccase est très étendue, la réaction est lente. Or, cette réaction est également accélérée, puis retardée, puis empêchée par des quantités de sublimé de plus en plus grandes (bien qu'inférieures au point de vue absolu à celles qui influent sur l'oxydation pyrogallique). Il suffit d'ajouter à 10 centimètres cubes d'une solution très étendue de laccase dans de l'eau distillée, déjà additionnée d'une petite quantité de gaïacol, 1/1.000 de goutte de solution centième normale de $HgCl^2$, pour

(1) Je prie M. G. Bertrand d'accepter mes remerciements pour l'obligeance qu'il a mise à me procurer sa laccase pure. Je suis également redevable à l'obligeance de M. Gessard, d'avoir disposé d'un très bon extrait de tyrosinase : je lui en offre tous mes remerciements.

accélérer la réaction (1). L'addition de 1/100e de goutte l'accélère aussi mais moins. Avec 1/10e de goutte, la réaction se produit comme en l'absence du sel mercurique, ainsi que le montre une expérience témoin. Au delà de cette dose, le mercure retarde l'oxydation jusqu'à l'arrêter, ce qui se produit pour la valeur d'une goutte de solution centième normale.

III. — Il se produit avec la tyrosinase une action de même espèce. Il convient d'ajouter à une solution de tyrosine, une très faible quantité d'extrait glycériné de tyrosinase, afin que l'apparition normale du produit d'oxydation de la première sous l'influence de la seconde étant suffisamment lente (un à deux jours), on puisse avec facilité étudier les variations du temps de la réaction. A l'aide de cet artifice, j'ai pu voir rougir le mélange en quatre ou cinq heures avec la quantité optimum de mercure, soit 1/100e de goutte de solution centième normale pour 10 centimètres cubes de liquide ; tandis qu'une égale quantité du même mélange, prélevée au titre de témoin, ne commença à se colorer qu'au bout de deux jours.

Action activante et retardante du mercure sur les réductions chimiques et diastasiques,

Note de M. Henri Stassano.

I. — Les polyphénols réduisent le chlorure d'or à l'état de solution colloïdale d'or. Cette réaction est accélérée par le bichlorure de mercure. Ajouter au chlorure d'or en solution aqueuse très étendue, une très petite quantité d'un polyphénol tel que l'hydroquinone. Dans ces conditions, la réduction est très lente. Elle est au contraire presque instantanée si l'on ajoute une à deux gouttes de la solution centième-normale de sublimé à un volume de 10 centimètres cubes.

II. — La décoloration de l'indigo par l'eau oxygénée est accélérée également par l'addition de bichlorure de mercure, comme elle l'est par le platine colloïdal et la mousse de platine (Schönbein). L'effet cependant n'est pas très sensible, il faut additionner cinq gouttes au moins de la solution centième-normale pour une suspension d'indigo de 10 centimètres cubes.

(1) Les pipettes compte-gouttes que j'emploie, débitent 35 gouttes environ par centimètre cube, aussi 1/1.000 de goutte de solution centième normale correspond à 0 gr. 000.000.77 de $HgCl^2$.

III. — Il faut beaucoup moins de bichlorure pour accélérer la décoloration du bleu de méthyle par les extraits d'organes ou réaction de la « leucobase ». En général, l'action catalytique du mercure se manifeste d'une façon plus intense dans les réactions dont les agents sont des ferments solubles, des diastases telles que les oxydases. Pour cette réaction de la « leucobase » j'ai trouvé un premier avantage à remplacer les extraits ordinaires d'organes par les nucléo-protéides séparées des mêmes organes; j'ai trouvé ensuite que c'était encore plus utile d'employer des sucs glandulaires naturels, n'ayant subi aucun traitement, tel que le suc pancréatique de sécrétine recueilli récemment par fistule temporaire. Avec ce suc, on peut avoir la décoloration en quatre ou cinq heures seulement. Il suffit alors de l'addition de $\frac{1}{100}$ de goutte de la solution centième-normale de sublimé à un 10 centimètres cubes de suc pancréatique coloré, par une goutte de bleu de méthyle à 1 p. 100. pour diminuer de moitié la durée de la réaction.

Action catalytique du mercure sur la digestion trypsique. — Le suc pancréatique qui, sans kinase, est incapable de digérer, n'est pas rendu actif par le bichlorure, quelle qu'en soit la quantité ajoutée. Cependant le pouvoir protéolytique d'un mélange actif de suc pancréatique et d'entérokinase est sensiblement accéléré par le sublimé. L'optimum de cette accélération se produit avec $\frac{1}{10}$ à 1 goutte de la solution centième-normale, pour 2 centimètres cubes de suc pancréatique. Au delà. l'action du mercure devient empêchant, mais elle se complique de l'effet coagulant provoqué par le sublimé.

Action accélérante du mercure sur la coagulation du sang. — Lorsqu'on étend de trois volumes d'eau distillée un plasma salé de chien préparé une quinzaine de jours avant, la coagulation se produit assez lentement, en quatre heures environ. On peut nettement constater dans ce cas l'effet accélérant du bichlorure de mercure, en ajoutant environ 0 gr.0002 de ce sel à 20 centimètres cubes de plasma ainsi dilué : la coagulation se produit en un temps plus de moitié moindre que dans un échantillon identique, versé dans un verre à pied de même dimension. de même forme, les parois du premier et du second étant aussi parfaitement lisses que possible.

Quelques actions activantes et paralysantes du mercure étaient déjà connues avant mes recherches. Bredig (1) a signalé que ce sel, à de toutes petites traces, accélère la décomposition de l'eau oxygénée par l'or colloïdal, pour l'empêcher s'il est employé en proportion un peu moins faible (1 gramme-molécule dans un million de litres). MM. V. Henri et

(1) G. Bredig. Anorganische Ferment, Leipzig, 1901. *C. R. de l'Académie des Sciences*, 1901.

Stodel viennent de confirmer ce fait et en donnent une étude détaillée.

Trillat (1), plus récemment, a constaté que le bichlorure de mercure possède une double action analogue sur la marche de l'oxydation des sels de manganèse.

Enfin et surtout l'observation de Schultz (2) qui a vu la fermentation alcoolique s'activer sous l'influence de très faibles doses de bichlorure, se place à la tête des faits que je viens de signaler. Car c'est sur la zymase que porte l'action catalytique du mercure et non sur la levure, comme on pouvait le penser avec la découverte de Buchner.

(*Travail du laboratoire de physiologie de la Sorbonne.*)

Le virus vaccinal traverse la bougie Berkefeld V,

par MM. Remlinger et Osman Nouri.

Le pouvoir de traverser les filtres, contesté au virus vaccinal par la majorité des auteurs, nous paraît démontré par l'expérience suivante, simple, facile à réaliser et comportant bien peu de causes d'erreur.

Deux grammes de pulpe vaccinale fraîche sont incorporés très intimement, le plus tôt possible après la récolte chez la génisse, à 50 grammes d'eau stérile. L'émulsion est filtrée par aspiration à travers une bougie Berkefeld V neuve et stérilisée à l'autoclave. Le filtrat incolore, stérile à la culture est inoculé de suite à un lapin et à un cobaye par le procédé très sensible de Calmette (3), c'est-à-dire par frottement sur la peau fraîchement rasée, en évitant avec le plus grand soin toute entaille cutanée. Au bout de quatre à cinq jours, on observe chez ces animaux une éruption pustuleuse de tous points semblable à l'éruption obtenue avec de la pulpe ordinaire. La période d'incubation seule diffère. Celle-ci de deux à trois jours avec la pulpe ordinaire, est de quatre à cinq jours avec le filtrat. Cet allongement de la période d'incubation semble en rapport avec le petit nombre de germes ayant traversé la bougie. Il est à rapprocher de celui qui s'observe chez les lapins ayant reçu sous la dure-mère du filtrat rabique et chez les individus inoculés sous la peau, avec du sérum d'amarillique.

L'éruption observée chez le lapin et le cobaye est bien une éruption vaccinale, car ces animaux inoculés ensuite avec une pulpe très active, demeurent indemnes. Ils ont acquis l'immunité.

(1) *C. R. de l'Académie des Sciences*, 1903.

(2) Pflüger's Archiv, 1888.

(3) Calmette et Guérin. Recherches sur la vaccine expérimentale. *Annales de l'Institut Pasteur*, 1901.

Nous nous proposons d'étudier plus en détail dans des communications ultérieures le passage du virus vaccinal à travers les bougies. Mais nous nous croyons en mesure d'affirmer dès aujourd'hui que le virus vaccinal peut prendre place à côté du virus claveleux parmi les microbes « filtrants ».

(*Institut impérial de Bactériologie, à Constantinople.*)

La toxine du bacille d'Éberth (a propos de la note de M. Lange),

par M. A. Rodet.

J'ai été très heureux de lire, sous la plume d'un élève de M. Metchnikoff, une note sur « une exo-toxine du bacille typhique », apportant un nouvel argument expérimental à l'appui de la thèse que je défends sur le mécanisme de l'action toxique du bacille d'Éberth : contrairement à la théorie de l'endotoxine, le bacille d'Éberth ne se borne pas à intoxiquer l'organisme en mourant et en se dissolvant ; il verse un produit toxique dans le milieu ambiant pendant sa vie même, il possède une véritable sécrétion toxique.

M. Lange paraît croire que cette sécrétion toxique ne peut être décelée dans les cultures : « Il est entendu, dit-il, que les filtrats du bouillon typhique lui-même n'exercent aucune action pathogène, même à des doses très grandes ». Cette assertion me surprend, surtout après les travaux de Werner, effectués également chez M. Metchnikoff. Il ne fait aucun doute pour moi que l'étude de la toxicité des cultures suffit à établir l'existence d'une sécrétion toxique chez le bacille d'Éberth : les expériences que j'ai publiées avec mes collaborateurs Lagriffoul et Aly-Wahby (*Arch. de médec. expérim. et d'anat. pathol.*, juillet 1904) me paraissent nettement la démontrer. Nous n'avons, il est vrai, obtenu que des cultures d'une toxicité faible; mais « faible » n'est pas « nulle ». Le peu d'activité toxique reconnaît sans doute plusieurs causes : poison en réalité d'une activité moindre que celle des toxines énergiques, altérabilité très grande et perte incessante, par altération, au fur et à mesure de la sécrétion. Quoi qu'il en soit, le degré d'activité n'importe pas à la thèse; au point de vue de la question de l'endotoxine, il suffisait de comparer la toxicité du liquide de culture à celle des corps bacillaires; de voir si le produit toxique est versé dans le liquide ambiant par les bacilles vivants ou par les bacillles morts. Or, mes expériences ont, je crois, nettement démontré les points suivants : les corps bacillaires, à dose correspondante, sont moins toxiques que les cultures filtrées, si on prépare les cultures dans des conditions convenables et si on les filtre à l'âge propice; les bacilles morts sont beau-

coup moins aptes à verser dans le liquide un produit toxique que les bacilles vivants, la diffusion du produit toxique coïncide avec l'entière vitalité des bacilles.

Pleinement convaincu, d'après mes observations, que la théorie de l' « endotoxine » ne contient pas toute la vérité, et que le mécanisme complexe de l'infection par le bacille d'Éberth comporte un processus d'intoxication, non de la même intensité, mais du même ordre que pour le bacille de Lœffler, par exemple, je ne puis que me réjouir de tous les faits expérimentaux susceptibles de confirmer la thèse de l' « exotoxine », suivant l'heureuse expression de M. Lange.

Sur le mécanisme des mouvements des tentacules chez l'Escargot,

par M. Paul Abric.

L'opinion courante, que l'on trouve reproduite dans la plupart des Traités, est que la dévagination des tentacules des Pulmonés Stylommatophores est due à une turgescence du sang de la cavité générale, leur invagination étant due à l'action des muscles tentaculo-columellaires. Lang (*Lehrb. d. vergl. Anat.*, 2[te] Aufl. S. 160) s'exprime par exemple ainsi : « Die Tentakel sind hohle Röhren, deren mit Blut erfüllter Hohlraum mit den Bluträumen des Kopfes communiciert. Sie sind von der Spitze an vollständig in den Kopf zurückstülpbar, indem besondere Muskeln als Retraktoren wirken, die aus dem Kopf in die Tentakelhöhle eintreten und in dieser bis an die Spitze der ausgestülpten Tentakel verlaufen. »

Bien que tout cela ait l'air de maigre importance, je crois devoir publier quelques expériences très simples que j'ai faites à ce sujet, car, dans mon esprit, ces recherches faciles se rattachent à des questions de méthode générale qu'il est peut-être bon de mettre en lumière par ces temps de mathématisation irréfléchie où la Biologie, à mon avis, s'égare.

Lorsque l'on coupe vers le milieu un tentacule évaginé d'Escargot, le moignon qui reste s'invagine immédiatement. Or, l'animal se rétractant dans sa coquille, c'est le moment où devrait, par compensation, se produire la turgescence du tentacule. Il y a bien un léger écoulement de sang par la blessure, d'où perte de pression, mais : 1° il est insignifiant en comparaison de la diminution de volume subie ; 2° dans la suite de l'expérience, les muscles circulaires du tentacule forment dans la région blessée un sphincter contracté dont l'action arrête l'hémorragie. Lorsque l'animal s'épanouit, et que le liquide de la cavité générale est moins comprimé, l'épanchement de ce liquide par la blessure cesse, et le tentacule opéré se dévagine comme son symétrique normal.

Si l'on coupe transversalement un Escargot assez en arrière de la tête

pour respecter les centres nerveux, cette tête continue à vivre un certain temps, susceptible dans son ensemble de mouvements. A cet état, la pression du liquide cavitaire ne pouvant intervenir, puisqu'elle diminue constamment par le fait de la section béante, les tentacules restent mobiles, quoique, à la vérité, moins activement et d'une façon moins étendue que chez l'animal intact.

Les muscles columellaires ont peut-être une action utile pour la rétractation du tentacule. Mais les deux expériences précédentes ont montré : 1° Que, lorsque l'on sépare la tête au niveau de la région collaire, l'invagination du tentacule reste possible, quoique les muscles aient perdu leur point d'appui fixe (insertion columellaire); 2° Que, lorsqu'on fait l'ablation de la moitié distale du tentacule évaginé, l'invagination reste possible, bien que les muscles aient perdu leur insertion mobile. Je me suis assuré, par dissection, que les attaches péritonéales des muscles n'étaient pas disposées de telle sorte qu'elles pussent suppléer à la disparition des insertions.

Il résulte de ce qui précède que les mouvements des tentacules ont moins comme déterminants directs des organes extérieurs à eux que la musculature propre du doigt de gant tégumentaire qui les forme, et du tégument général céphalique.

Hérubel (1903) (1) a établi, pour les Géphyriens, les relations qui existent entre la longueur de la trompe γ, la longueur du rétracteur ventral β, l'épaisseur du rétracteur dorsal m, et l'épaisseur de la trompe λ. D'après lui :

$$\gamma = \sqrt{\beta m} = \sqrt{\beta\lambda}$$

Il en résulterait que $m = \lambda$, ce qui, de l'aveu de Hérabel lui-même, n'est que très approché, « car quand $m = O$ (*Aspidosiphon*), il est bien évident que λ n'est pas nul! » (p. 124).

Je ne veux pas discuter les mesures de Hérubel, que je n'ai pas refaites. Mais je m'inscris en faux contre l'affirmation suivante, non quant à sa signification totale que je ne pénètre pas, mais à cause des quelques mots que je transcris en italique; ils évoquent toute une conception morphogénique dont la réfutation est la seule excuse de cette note : « La subordination réciproque et *la coordination mécanique des différentes unités secondaires de l'être* sont le facteur essentiel et la raison d'être unique de l'individualité dans l'espace. » L'Escargot a des muscles columellaires dont il use peu ou pas, et il les conserve, car il ne dépend pas de lui de s'en débarrasser. Dans l'évolution phylogénétique, l'inutilité n'est pas une raison suffisante de disparition. Je ne veux qu'indiquer cela ici.

(1) Marcel A. Hérubel (1903). Première contribution à la morphologie et physiologie comparées et à la biostatique des Sipunculides (*Bull. de la Soc. zool. Fr.*, XXVIII, p. 111-125).

[A côté de cette si intéressante question de corrélation, le cas de l'Escargot présente un problème moins général, mais très obscur, celui des déplacements sanguins pendant l'épanouissement et le retrait dans la coquille. Je compte revenir sur ce point.]

SUR LA TENEUR DU SANG NORMAL EN BILIRUBINE,

par MM. A. GILBERT et M. HERSCHER.

Dans une série de notes communiquées à la Société (1), nous avons étudié successivement, en collaboration avec M. Posternak, diverses questions prouvant l'existence d'une cholémie physiologique et donnant les moyens de la mesurer.

C'est ainsi qu'après avoir montré la manière dont se produit la réaction de Gmelin dans les milieux albumineux, nous avons indiqué qu'elle reste positive, dans les conditions d'expérience que nous avons adoptées, tant que la teneur en bilirubine est supérieure ou au moins égale à 1/40.000. Puis, nous avons prouvé que l'anneau bleu, produit par le réactif de Gmelin dans le sérum humain, est toujours imputable à la bilirubine. Nous nous sommes alors basés sur le fait que la limite de sensibilité de la réaction est de 1/40.000 pour doser la bilirubine dans le sérum, en le diluant progressivement, jusqu'à ce que la réaction devienne limite, et en calculant ensuite, suivant le degré de dilution, la teneur en bilirubine du sérum initial.

L'anneau bleu se produisant dans tous les sérums humains que nous examinions, sauf quand, pour des raisons pathologiques (tuberculose, cancer), ils étaient moins colorés qu'à l'état normal, nous avions acquis la certitude que, même à l'état physiologique, il existe un certain degré de cholémie; d'autant que, même dans les sérums hypoteintés, l'anneau bleu apparaît toujours, pour peu qu'on augmente l'épaisseur du tube dans lequel est pratiquée la réaction. Mais, à la suite d'une critique de Zoja, nous avons donné des preuves nouvelles que la matière colorante du sérum humain est bien la bilirubine et que la légère teinte du sérum témoigne d'une *cholémie physiologique*. Nous nous proposons aujourd'hui d'en fixer le degré.

La technique suivie pour le dosage est celle que nous avons indiquée antérieurement et nous ferons seulement remarquer à ce sujet que, étant donné la faible quantité de bilirubine contenue dans les sérums normaux, nous avons été obligés d'en faire des prélèvements assez considérables. Mais le point délicat était d'obtenir des sérums physiologiques. Nous avons naturellement éliminé, lors de nos prises de sang,

(1) A. Gilbert, M. Herscher et S. Posternak. *Comptes rendus de la Société de Biologie*, 2 mai 1903, 9 mai 1903, 12 décembre 1903, mai 1904, 11 février 1905.

les sujets franchement malades; mais, en outre, parmi les individus présentant les apparences de la santé, nous avons été obligés d'écarter ceux, très nombreux, qui avaient des stigmates ou des antécédents de tuberculose, affection ayant pour conséquence de diminuer la coloration du sérum, et ceux, plus nombreux encore peut-être, suspects, par eux-mêmes ou par leurs proches, de cholémie familiale.

Nous limiterons donc le nombre de nos observations et nous rapporterons seulement les chiffres ci-dessous, obtenus aux divers âges de la vie, après prise de sang dans la matinée.

Vieillards :					
Femme . .	64 ans.	1/36000 =	2 centigr. 77	de bilirubine par	litre de sérum.
— . .	60 ans.	1/40000 =	2 centigr. 50	—	—
Homme . .	60 ans.	1/28000 =	3 centigr. 57	—	—
— . .	65 ans.	1/32400 =	3 centigr. »	—	—
Adultes :					
Femme . .	30 ans.	1/38000 =	2 centigr. 60	de bilirubine par	litre de sérum.
— . .	34 ans.	1/40000 =	2 centigr. 50	—	—
— . .	40 ans.	1/40000 =	2 centigr. 50	—	—
Homme . .	35 ans.	1/36000 =	2 centigr. 77	—	—
— . .	38 ans.	1/32000 =	3 centigr. 10	—	—
— . .	39 ans.	1/30000 =	3 centigr. 30	—	—
Adolescents :					
Garçon . .	17 ans.	1/36000 =	2 centigr. 77	de bilirubine par	litre de sérum.
Fille. . . .	14 ans.	1/36000 =	2 centigr. 77	—	—
—	15 ans.	1/40000 =	2 centigr. 50	—	—
Enfants :					
Fille. . . .	5 ans.	1/40000 =	2 centigr. 50	de bilirubine par	litre de sérum.
—	6 ans.	1/40000 =	2 centigr. 50	—	—
—	5 ans.	1/40000 =	2 centigr. 50	—	—
—	6 ans.	1/38000 =	2 centigr. 63	—	—
Garçon . .	6 ans.	1/36000 =	2 centigr. 77	—	—
Tout jeunes enfants :					
	10 jours.	1/40000 =	2 centigr. 50	de bilirubine par	litre de sérum.
	16 jours.	1/38000 =	2 centigr. 63	—	—
	24 jours.	1/40000 =	2 centigr. 50	—	—

Ajoutons encore deux cas particuliers, déjà indiqués par l'un de nous avec M. Lereboullet et M[lle] Stern, celui du nouveau-né, chez qui la cholémie fut trouvée égale à 1/6.350, et celui de la femme enceinte, chez qui la cholémie moyenne put être évaluée à 1/33.000.

Si l'on jette un coup d'œil d'ensemble sur le tableau ci-dessus, on s'aperçoit que la quantité de bilirubine contenue dans un sérum normal est presque à la limite du dosage. Et, de fait, nous avons trouvé des chiffres compris entre 1/28.000 et 1/40.000; la moyenne est de 1/36.500, soit 2 centigr. 7 de bilirubine par litre de sérum. Ce qui donne, si l'on admet que la quantité totale du sang chez l'adulte est de six litres, dont

trois sont formés par du sérum, 8 centigr. 1 de bilirubine dans l'ensemble de la masse sanguine.

La proportion de bilirubine contenue dans la bile est diversement interprétée par les auteurs. Au cours d'analyses de biles fistulaires, dont nous publierons ultérieurement les résultats, nous avons trouvé le chiffre moyen de 1 gramme de bilirubine pour 1.000 de bile. La quantité de bilirubine renfermée dans le sang d'un adulte serait donc égale à celle contenue dans 80 grammes de bile.

Nous ne donnons d'ailleurs ce chiffre qu'à titre de comparaison et nous ne concluons pas qu'il y a 80 grammes de bile dans la circulation sanguine. Nous parlons seulement de bilirubine, car nous ignorons encore si l'eau de la bile passe dans le sang, si les autres produits biliaires y pénètrent au même titre que la bilirubine et s'il n'existe pas des cholémies dissociées.

Un examen plus attentif du tableau permet, en outre, quelques considérations.

Si la cholémie est sensiblement égale chez les tout jeunes enfants, les enfants, les femmes adultes et vieilles, elle est plus accusée chez l'homme adulte, plus encore chez le vieillard du sexe masculin, et peut-être faut-il faire intervenir, dans le premier cas, l'action sur le foie d'excès alcooliques, bien que nous ayons éliminé les éthyliques avérés, et, dans le second, une ébauche de néphrite interstitielle, maladie qui, constituée, donne manifestement naissance à une hypercholémie et réalise une forme spéciale d'ictère acholurique.

A la naissance même, la cholémie paraît intense, si l'on en peut juger par les deux seuls cas que nous ayons étudiés, et cela tient vraisemblablement, ainsi que l'un de nous en a admis l'hypothèse avec M. Lereboullet et M[lle] Stern, à ce que la bile sécrétée pendant la vie intra-utérine passe presque totalement dans les veines intra-lobulaires représentant le canal excréteur du lobule sanguin.

Quoi qu'il en soit, il en résulte une cholémie maternelle d'origine fœtale qui, s'ajoutant à la cholémie physiologique, en élève légèrement le degré chez la femme enceinte.

Mis à part ces cas spéciaux, la cholémie physiologique peut donc, en résumé, être évaluée à 1/36.500, soit 2 centigr. 7 de bilirubine par litre de sérum, 8 centigr. 1 pour la totalité de la masse sanguine. Cette bilirubinémie légère est sans doute la source du chromogène de l'urobiline contenue dans l'urine; elle est vraisemblablement, pour une part au moins, la cause de la légère teinte jaune normale de la peau, et ainsi se trouvent réalisés les trois termes de ce que nous avons nommé *l'ictère acholurique physiologique*.

ACTION PHYSIOLOGIQUE DE L'ADRÉNALINE PURE.

Note par M. H. BIERRY et Mme Z. GATIN-GRUZEWSKA.

Blum (1) a signalé le premier la glycosurie produite par l'injection d'extrait de capsules surrénales. Depuis, de nombreux auteurs (2), en injectant soit des extraits surrénaux desséchés, soit des sels d'adrénaline, ont confirmé les expériences de Blum. Par contre, Herber et Wakeman (3) n'ont observé, après l'injection, sous la peau d'un chien, de sels d'adrénaline, qu'une glycosurie extrêmement faible, et Josserand (4) n'a jamais pu, dans l'urine de chiens et de lapins qui avaient subi des injections sous-cutanées, intraveineuses ou péritonéales d'adrénaline, déceler le glucose. Il y a seulement trouvé une substance réductrice inactive sur la lumière polarisée.

Nous avons pensé qu'il serait intéressant de reprendre ces expériences avec un produit entièrement pur.

Nous devons, à l'obligeance de M. Gabriel Bertrand (5), l'adrénaline pure préparée par lui et dont nous nous sommes servis. Ce corps est presque insoluble dans l'eau; pour l'injecter, on la dissolvait dans l'eau acidulée par l'acide acétique (une molécule d'acide acétique pour une molécule d'adrénaline). Cette solution est neutre au tournesol et peut se conserver indéfiniment sans brunir.

Nous avons fait dix expériences sur le chien. Que l'injection soit faite dans le péritoine, dans la saphène ou sous la peau, nous avons toujours constaté, dans l'urine préalablement déféquée par le nitrate mercurique, la présence d'une substance réductrice que nous avons identifiée avec le glucose (pouvoir rotatoire droit d'accord avec le pouvoir réducteur (6), et production d'une phénylosasone fondant à 230-232 degrés (7).

Un milligramme d'adrénaline par kilogramme, injecté sous la peau d'un chien de 16 kilogrammes, suffit pour produire, après une heure et demie, une glycosurie notable. Une injection d'un tiers de milligramme par kilogramme d'animal, faite dans la saphène, détermine une glycosurie qui, déjà manifeste après vingt-cinq minutes, atteint 5 p. 100 trois heures après.

(1) Blum. *Arch. f. d. ges. Phys.*, 1902.

(2) Voir Josserand. *Thèse de médecine*, Paris, 1904.

(3) Herber et Wakeman. *Arch. f. pathol. Anat. und Phys.*, 1902, CLXIX, 3.

(4) Josserand. Contribution à l'étude physiologique de l'adrénaline, *Thèse de médecine*, 1904.

(5) G. Bertrand. *a) Bulletin de la Société chimique de Paris*, 3e s., t. 31, p. 1289, 1904. *b) Ibidem*, 3e s., t. 31, p. 1188, 1904.

(6) Méthode de M. Gabriel Bertrand.

(7) Point de fusion instantané de G. Bertrand.

Un milligramme d'adrénaline par kilogramme étant introduit dans le péritoine, le glucose apparaît dans l'urine après trente minutes, et sa teneur y atteint, après trois à quatre heures, jusqu'à 7,6 p. 100.

Lœper et Crouzon (1) pensent que l'adrénaline provoque une exagération de la fonction glycogénique du foie, qu'ils trouvent plus riche en glycogène. D'autre part, Doyon (2) constate chez le chien la disparition du glycogène du foie trente minutes après l'injection. Noël Paton, opérant sur le lapin, trouve dans le foie des quantités relativement faibles de glycogène deux heures après l'injection. Dans quatre de nos expériences, nous avons dosé, quatre à cinq heures après l'injection, le glycogène du foie par la méthode de Pflüger. Nos résultats concordent avec ceux de Noël Paton (3).

Chien de 12 kilogrammes : Glycogène du foie en glucose, 0 gr. 164 p. 100. Chien de 30 kilogr. 70 : 1 gr. 536 p. 100. Chien de 24 kilogr. 40 : 0 gr. 176 p. 100. Chien de 40 kilogrammes : Glycogène du foie, 0 gr. 720 p. 100.

Il était intéressant de suivre l'hyperglycémie déjà signalée par divers auteurs (4) parallèlement à la glycosurie; l'urine était recueillie à l'aide d'une sonde à demeure, et le sucre du sang dosé par une méthode déjà décrite ici même (5).

Exemple : Chien de 24 kilogrammes; à 3 heures, prise de sang, 60 centimètres cubes; sucre, 0,114 p. 100; sucre de l'urine, 0.

3 h. 1/4, injection de 8 milligrammes d'adrénaline dans la saphène.

4 heures, prise de 60 centimètres cubes de sang; sucre, 0,392 p. 100.

Urine de 3 à 4 heures recueillie en totalité, 34 centimètres cubes; sucre, 3,64 p. 100.

6 heures, prise de 60 centimètres cubes de sang; sucre, 0,14 p. 100.

Urine, 30 centimètres cubes; sucre, 4,80 p. 100.

La plus grande hyperglycémie ne concorde pas avec la plus grande glycosurie.

(*Travail du laboratoire de physiologie de la Sorbonne.*)

(1) Lœper et Crouzon. *Comptes rendus de la Société de Biologie*, IV. 33, p. 1452,

(2) Doyon. *Comptes rendus de la Société de Biologie*, 1904, p. 66, séance du 16 janvier.

(3) Noël Paton. *Journal of physiol.*, 3, p. 286, 1904.

(4) Zuelzer. *Berl. klin. Woch.*, 1901, p. 1209. — Metzger. *Münch. med. Wochenschr.*, 25 M., 1902, p. 478. — Lœper et Crouzon. *Comptes rendus de la Société de Biologie*, IV, 33, p. 1452. — Bierry et Lalou. *Comptes rendus de la Société de Biologie*, 1904, t. LVI, p. 253.

(5) Portier et Bierry. *Comptes rendus de la Société de Biologie*, 1903.

L'adrénaline produit-elle la glycosurie par son action sur le pancréas?

Note par M. H. Bierry et Mme Gatin-Gruzewska.

Herber et Wakeman (1), badigeonnant le pancréas d'un chien avec une solution à 1 p. 1000 d'un sel d'adrénaline, constatent la glycosurie et croient pouvoir l'attribuer à l'influence de l'adrénaline sur cet organe.

Lepine (2) affirme le contraire en se basant sur ce fait que l'adrénaline, injectée dans les veines d'un chien immédiatement après l'extirpation du pancréas, produit une glycosurie qui ne diffère en rien de celle observée chez un chien normal. Or, on sait, depuis von Mering et Minkowski, que l'ablation du pancréas est toujours suivie d'un diabète, et que, tout récemment encore, Pflüger (3) a montré que ce diabète apparaît presque toujours dans les premières vingt-quatre heures qui suivent l'opération.

EXPÉRIENCE	POIDS du chien	FIN de l'opération	PREMIÈRE RÉDUCTION	SUCRE de l'urine en glucose (1) %		INJECTION d'adrénaline dans la saphène	SUCRE DE L'URINE en %		
1.	10 kil.	1 h.	3 h.	3-4 h. 5,7	5-6 h. 7,123	10 mill. à 6 h. 25	à 10 h. 3,700		
2.	14 kil.	4 h.	5 h. 35	6 h. 10,095	7 h. 9,809	6 mill. à 7 h.	7 h. 3/4 9,307	7 h. 3/4 à 10 h. 9,528	Lendemain mat. 11 h. réduction intense.
3.	20 kil.	1 h.	3 h.	3-3 1/2 5,121	3 1/2-4 9,684	7 mill. à 4 h.	4 h. 1/2 7,921	5 h. 9,684	De 6 heures 12,283
4.	14 k. 3	10 1/2	3 1/2	3-4 h. 7,435	4-5 h. 7,535	7 mill. à 5 h. 7	5 h. 1/2 à 6 h. 1/2 7,033		Lendemain à 10 heures 13 p. 100

1. Méthode de M. Gabriel Bertrand.

La glycosurie, apparaissant plus ou moins tôt après la dépancréatisation, atteint une valeur qui reste sensiblement constante pendant un

(1) Herter et Wakeman. *Arch. f. pathol. Anat. und Phys.*, 1902, CLXIX, 3, p. 479.

(2) Lépine. *Semaine médicale*, 18 février 1903, p. 53.

(3) Pflüger. *Arch. für die ges. Physiologie*, Bd. 106, 1905, p. 182.

temps assez long. Nous avons voulu voir si des injections d'adrénaline pouvaient modifier, dans un sens quelconque, la glycosurie produite par la dépancréatisation. Dans ce but, un chien étant dépancréaté, nous attendions que le diabète ainsi produit atteigne une valeur sensiblement constante. La marche de la glycosurie était suivie par des dosages de glucose effectués sur l'urine prélevée d'heure en heure et déféquée par le nitrate mercurique. On injecte alors les solutions d'adrénaline pure (1) :

La lecture du tableau ci-contre montre que l'injection de l'adrénaline ne modifie pas la glycosurie constante produite par la dépancréatisation chez le chien.

Ces expériences semblent plutôt être favorables à cette hypothèse que la glycosurie produite par injection d'adrénaline à un chien normal est en relation avec le pancréas.

(*Travail du laboratoire de physiologie de la Sorbonne.*)

SUR UNE SÉCRÉTION INTERNE CHEZ LE COCHLIOPODIUM PELLUCIDUM,

par M. EMMANUEL FAURÉ-FREMIET.

Les Amœbiens digèrent les proies qu'ils absorbent, donc ils produisent des ferments. Le Dantec étudiant chez ces êtres les conditions de l'assimilation a montré qu'il existe dans leurs vacuoles alimentaires des ferments diastasiques agissant en milieu acide sur les aliments ingérés. Mouton (1902) a démontré l'existence de diastases chez les Amibes. En un mot ces Protozoaires sont le siège d'une sécrétion interne dont le résultat est un ou plusieurs ferments.

On sait que dans les cellules glandulaires des Métazoaires, l'acte sécrétoire s'accompagne le plus souvent de phénomènes morphologiques : la formation de grains de zymogène par exemple. *A priori* il semble possible que de semblables phénomènes s'accomplissent chez un Protozoaire, au sein du cytosome qui cumule tant de fonctions. C'est ce que je crois avoir observé chez une variété du *Cochliopodium pellucidum* (Hertwig et Lesser).

Dans une précédente note (*C. R. Soc. de Biol.* 18 mars 1905), j'ai décrit une variété du *Cochliopodium pellucidum* que je nomme var. *putrinum* α, et j'ai observé chez cet être des granulations périnucléaires à réaction alcaline, colorables *in vivo*. J'ai observé depuis une nouvelle forme de cette variété que je nommerai *var. putrinum* β.

Le *C. putrinum* β est plus grand que la forme α; il contient des cris-

(1) Voir notre précédente note.

taux orthorombiques, de carbonate de chaux probablement, de forme très régulière sans faces courbes, et d'assez grandes dimensions; il possède plusieurs vésicules contractiles et ne s'enkyste pas ou difficilement. Le noyau est plus volumineux que chez la variété α et les grains sont plus nombreux et plus faciles à étudier.

Les granulations périnucléaires du *Cochliopodium* se colorent *in vivo* par le violet dahlia et le brillant krésylblau qui les teinte en violet foncé (réaction alcaline); le neutralroth, au contraire, ne les colore pas. *Post-mortem*, elles ont une grande affinité pour la fuchsine et sont insensibles à l'égard des couleurs basiques; mais si l'on fait agir l'acide acétique pendant quelques instants, elles peuvent se colorer fortement et *électiement* par le vert de méthyle.

Ces granulations ne sont pas uniquement situées autour du noyau et semblent se répandre dans le cytoplasma; il ne faut pas les confondre en ce cas avec les sphérules plasmatiques que certains fixateurs font apparaître chez cette espèce avec une grande netteté. En fixant un *Cochliopodium* par le liquide de Flemming, puis en le traitant par la fuchsine, l'acide acétique et le vert de méthyle, et enfin par le liquide de Flemming pendant 20 à 30 minutes et par le pyrogallol, on obtient une très bonne différenciation : les grains périnucléaires et ceux qui sont isolés dans le cytoplasma sont fortement colorés en violet noir, tandis que les sphérules plasmatiques (Sph. de Kunstler) se détachent en gris sur le reste de cytoplasma à peine teinté.

Si les granulations périnucléaires du *Cochliopodium* sont bien des grains de sécrétion, les substances qui agissent sur ce phénomène doivent également agir sur ces grains. En mettant un petit cristal de pilocarpine dans un verre de montre contenant un peu d'eau avec des *Cochliopodium*, on voit que ceux-ci, douze ou vingt-quatre heures après, présentent des grains beaucoup plus volumineux qu'à l'ordinaire et d'aspect sphérulaire. Si l'action a été trop violente ou s'est trop prolongée, des modifications plus profondes apparaissent : le noyau est entouré par une sphère plasmatique assez colorable à contour net, à contenu finement réticulé ou alvéolaire et contenant les grains fuchsinophiles qui ont abandonné la surface du noyau; d'autres sphères semblables, mais plus ou moins nombreuses, plus ou moins volumineuses et quelquefois très colorables par le violet dahlia ou la fuchsine, s'observent dans le cytoplasma. Je n'ai pu m'assurer du sort des grains fuchsinophiles, mais chez des individus pilocarpinisés j'ai observé de petites masses plus grosses que ces grains et moins fortement colorées, qui représenteraient peut-être un stade de transformation.

D'après l'ensemble de ces faits, il semble que les grains fuchsinophiles du *Cochliopodium* puissent être comparés à des grains de sécrétion. Quel rôle le noyau joue-t-il dans leur formation? Je rappellerai brièvement la constitution du noyau; il comprend : 1° un corps central,

enkörper ou nucléocentrosome constitué par de la chromatine pauvre acide nucléique; cet élément joue un rôle cinétique pendant la division et semble très important au point de vue de la chimie du noyau; une zone périphérique constituée par un réseau de linine qui peut imbiber plus ou moins de chromatine. *Aucun élément dans ce noyau ne peut être comparé à un nucléole vrai constitué par de la pyrénine et pouvant être l'origine des grains de sécrétion.*

Autour du noyau se trouve une membrane très nette et assez épaisse, la surface externe de laquelle se trouvent les grains fuchsinophiles; ceux-ci semblent bien se former en ce point et se répandre ensuite dans cytoplasma, car ils sont toujours plus nombreux dans les régions périnucléaires. Il semble donc incontestable que, *chez le Cochliopodium*, noyau joue un rôle dans la formation des grains de sécrétion; mais son action semble s'effectuer uniquement à l'aide d'échanges osmotiques, sans aucun transport d'élément figuré.

RÉUNION BIOLOGIQUE DE NANCY

SÉANCE DU 16 MAI 1905

SOMMAIRE

Présidence de M. Charpentier.

VARIATIONS DE LA RÉGION PTÉRYGOIDE DU CRANE HUMAIN,

par M. A. WEBER.

La région ptérygoïde du crâne est formée par les ailes externe et interne des aphophyses ptérygoïdes de l'os sphénoïde. Entre ces deux ailes vient se loger l'apophyse pyramidale du palatin. Les ailes délimitent entre elles une fosse verticale, la fosse ptérygoïde : sa portion supérieure ou fossette naviculaire donne insertion au muscle péristaphylin externe ; au-dessous, ainsi que sur les faces correspondantes des ailes, se fixe le muscle ptérygoïdien interne. L'aile interne des apophyses ptérygoïdes constitue un os distinct du sphénoïde chez les animaux inférieurs aux Primates ; elle varie peu de dimensions soit en hauteur soit en largeur. Les variations que j'ai étudiées dans la région ptérygoïde portent principalement sur la largeur de la fosse ptérygoïde et sur les dimensions de l'aile externe. Ces variations ne semblent pas

avoir jusqu'ici attiré l'attention des observateurs. Le Double ne fait que les mentionner et les anthropologistes sont muets à ce sujet.

On sait que l'aile externe de l'apophyse ptérygoïde est quelquefois très élargie par l'ossification des ligaments ptérygo-épineux ou ptérygo-pétreux; mais dans les cas que j'ai étudiés, il ne s'agit pas de faits semblables. J'ai essayé de trouver des corrélations entre les dimensions de la fosse et de l'aile externe de l'apophyse ptérygoïde, et les variations des régions voisines du crâne. La hauteur de la fosse ptérygoïde et de l'aile externe est presque constante, c'est surtout leur largeur qui varie. Je n'ai trouvé aucun rapport entre leurs dimensions et les variations des indices et angles habituellement mentionnés en craniométrie. La région en question étant destinée à l'insertion supérieure et interne du muscle ptérygoïdien interne, j'ai été amené à chercher si la position de l'autre insertion par rapport à la région ptérygoïde n'était pas en corrélation avec les variations étudiées.

Pour faire ces recherches, je me suis servi du diagraphe de Lissauer, modifié par Klaatsch. L'amabilité de MM. Verneau et Delisle m'a permis d'étudier un certain nombre de crânes du Muséum, dans le laboratoire du Professeur Hamy. J'ai pris des diagrammes de crânes de différentes races, le maxillaire inférieur étant en place. Je ne traduirai pas ici par des chiffres les résultats que j'ai obtenus, me contentant d'en donner un résumé succinct.

Plus l'insertion du muscle ptérygoïdien interne sur le maxillaire inférieur est développée, plus les dimensions de la fosse ptérygoïde et de l'aile externe sont considérables. Si dans une même race on projette sur le plan alvéolo-condylien ou plan horizontal de Broca, un point pris au milieu de la ligne qui indique la projection de la fosse ptérygoïde, et le sommet de l'angle de la mâchoire inférieure, on remarque que plus la distance qui sépare les deux points projetés est grande, moins la région ptérygoïde est développée. Inversement, si les points de projection sur le plan horizontal tombent près l'un de l'autre, la région ptérygoïde sera très développée.

Une autre donnée intervient aussi, c'est l'orientation de l'insertion du muscle ptérygoïdien interne sur le maxillaire inférieur. En joignant les deux points extrêmes de cette insertion, on a une ligne dont l'obliquité sur le plan alvéolo-condylien est variable. La région ptérygoïde peut varier beaucoup dans des crânes où les rapports de position de l'angle du maxillaire inférieur vis-à-vis de l'insertion supérieure du ptérygoïdien interne sont identiques; c'est que dans ces crânes la ligne d'insertion inférieure du muscle a une orientation différente par rapport au plan de Broca. Lorsqu'elle se rapproche beaucoup de la verticale, la région ptérygoïde est très développée.

On s'explique facilement pourquoi à une insertion peu étendue du ptérygoïdien interne sur le maxillaire inférieur correspond une région



ptérygoïdienne peu développée; le muscle est peu volumineux et ses insertions s'en ressentent, le cas est fréquent dans les crânes de femme.

C'est aussi par l'intermédiaire du ptérygoïdien interne que se font les autres variations. Ce muscle a pour rôle, comme le masséter, de rapprocher la mâchoire inférieure de la base du crâne ; il agit chez l'homme sur l'angle de la mandibule. Plus cet angle est éloigné de la région ptérygoïde, plus l'action du muscle est facile; inversement lorsque l'angle de la mâchoire inférieure est dans un plan vertical voisin de celui qui passe par la région ptérygoïde, la direction des fibres du ptérygoïdien interne devient moins oblique sur la face interne de la mâchoire et une bonne partie de la force musculaire se perd en tendant à rapprocher l'angle de la mâchoire du plan médian sagittal. Pour compenser cette perte de force, il est probable qu'il y a augmentation du nombre des fibres du ptérygoïdien interne; son insertion supérieure s'étale et il y a un élargissement de la fosse et de la grande aile de l'apophyse ptérygoïde.

Des considérations analogues me font croire qu'il y a accroissement du nombre des fibres du muscle ptérygoïdien interne, lorsque sa ligne d'insertion sur le maxillaire inférieur tend à se rapprocher de la verticale ; les faisceaux musculaires se fixent alors tout à fait obliquement sur la mandibule et une bonne partie de la force de contraction doit se perdre en appliquant fortement la branche montante du maxillaire inférieur contre la base du crâne.

L'étude des variations de la région ptérygoïde paraît donc se ramener à celle des variations d'importance et de direction du muscle ptérygoïdien interne.

(*Travail du Laboratoire d'anatomie de la Faculté de médecine de Nancy.*)

Le bacille du charbon est mobile et péritriche,

par M. René Dupond,

(Note préliminaire.)

En 1885 Prazmowski (1) observe que le Bacille du charbon a un mouvement propre beaucoup plus lent et paresseux que le Bacillus subtilis. Malgré la technique imparfaite d'alors, il réunit à trouver quelques « cils » (appendices flagelliformes) au subtilis, mais c'est en vain qu'il en cherche au charbon.

(1) Prazmovski. Ueber den genetischen Zusammenhang der Milzbrand und Henbacterien, *Biologisches Centralblatt*, IV, 1885.

En 1902, Nicolle et Trenel (1) étudient après Malvoz les rapports de l'agglutinabilité et des cils; ils rappellent que Malvoz a montré en 1899 que le vaccin charbonneux présente, en même temps qu'une sensibilité manifeste aux agglutinines spécifiques sécrétées par le B. du charbon dans ses cultures, une légère mobilité. Ils confirment cette très légère mobilité du vaccin I du charbon, de l'Institut Pasteur, mais ils ne lui trouvent pas de cils.

« Il serait intéressant, dit Nicolle, de rechercher si certaines des espèces bactériennes agglutinables regardées comme immobiles n'acquièrent pas dans leurs cultures successives une légère mobilité, laquelle expliquerait leur agglutinabilité. »

Déjà Malvoz, opérant avec le Bacille typhique, avait établi que les bacilles lavés, c'est-à-dire privés en grande partie de leurs cils, sont infiniment peu sensibles à l'action du sérum spécifique.

En 1904, G. de Rossi (2) reprend la question, il opère avec du Bacille typhique, du Coli-bacille et du Bacillus subtilis et il conclut que les cils fixent plus que les corps l'agglutinine, parce qu'ils y sont plus sensibles, mais leur pouvoir agglutinogène n'est pas plus développé.

Nous avons ensemencé du vaccin I du charbon de l'Institut Pasteur sur le milieu suivant, exactement neutralisé :

A un litre de bouillon de cheval préparé suivant la méthode de Grimbert on ajoute 20 grammes de peptone, 20 grammes de glucose, 20 grammes de glycérine, 15 grammes de gélose, et on stérilise à 110 degrés. La culture, mise à l'étuve à 37 degrés, est repiquée dès qu'il y a développement. Sur une telle culture entraînée depuis deux semaines nous avons pu déceler des cils en appliquant les méthodes de Welcke (3), de Kuntze (4) et de Löffler (5). Les préparations montrent des cils disposés régulièrement tout autour du bacille, bien séparés les uns des

(1) Ch. Nicolle et M. Trenel. Recherches sur le phénomène de l'agglutination. Variabilité de l'aptitude agglutinative et de la fonction agglutinogène. Leurs relations entre elles ; leurs rapports avec la mobilité des microbes. *Annales de l'Institut Pasteur*, 25 août 1902.

(2) G. de Rossi. Ueber die Agglutinationsfrage und insbesondere die Beteiligung der Geisseln der Bakterien. *Centralblatt für Bakteriologie*, I Abtheilung, 36 Band, 1904 p. 685-692 ; id. 37 Band, p. 107-115.

Du même : Filtrierbarkeit der Geisseln der Bakterien und ihre Function als freie Rezeptoren. S. C. S. B., I Abth., 37 Band, 1904 p. 433-436.

(3) E. Welcke. Eine neue Methode der Geisselfärbung, *Archiv für klin. Chirurgie*, Bd 59, p. 129-143.

(4) W. Kuntze. Einige Bemerkungen über die Färbung der Geisseln, besonders über das Verfahren von Van Ermenghem. S. C. S. B., I. Abth., 32 Bd, 1902 p. 555-560.

(5). Loeffler. Weitere Untersuchungen über die Beizung und Färbung des Geisseln bei den Bakterien. S. C. S. B., 7 Bd, 1890, p. 626-639.

autres, et dont la longueur est en rapport inverse de la longueur du corps. Sur une culture âgée où prédominent les longues formes filamenteuses, on voit encore des cils.

Nous avons examiné la mobilité dans des cultures en bouillon ordinaire sans NaCl et de réaction neutre, en partant du vaccin I. Nous ensemencions dans des ballons contenant une faible épaisseur de bouillon les uns soumis à l'agitation, les autres laissés au repos, les uns comme les autres laissés à l'étuve à 37 degrés.

Dès que la culture était bien en train, nous portions avec une pipette stérilisée quelques grosses gouttes de la culture sur un porte-objet creusé en son milieu et nous examinions sur la platine chauffante de Vignal, réglée à 38 degrés, avec l'objectif à eau sans interposition de couvre-objet, l'observation portant de préférence sur la superficie de la goutte. Le mouvement est très lent et très flexueux, surtout marqué à une et plus rarement aux deux extrémités ; le milieu du corps reste presque immobile. Si l'on porte avec une aiguille une trace de sublimé à 1 p. 1000 le mouvement s'arrête instantanément ; si l'on chauffe entre 50 et 60 degrés, il ne tarde pas à se supprimer.

Nous donnerons dans notre thèse inaugurale le protocole détaillé des expériences.

(*Travail du Service de microbiologie de la Faculté des sciences.*)

Présentation de préparations, Phagocytose expérimentale,

par M. L. Mercier.

(Note préliminaire.)

Depuis l'observation faite par Metchnikoff sur les premiers temps de la résorption des hématies de l'Oie par les macrophages du Cobaye, je n'ai rien trouvé dans la bibliographie, en tant que phagocytose expérimentale, qui soit venu confirmer ce fait. Aussi je crois intéressant de signaler un certain nombre d'observations que j'ai faites et qui se rapportent à ce sujet.

J'ai coupé à de jeunes têtards de Rana temporaria, encore dépourvus de pattes, des fragments de queue. Ces fragments furent introduits dans les sacs lymphatiques dorsaux de Grenouilles adultes. Au bout d'un certain laps de temps, j'ai examiné la lymphe des Grenouilles et des coupes furent pratiquées sur ce qui restait des fragments de queues de têtards.

Dans ces deux séries d'observations, j'ai été amené à constater que

les phagocytes de la Grenouille adulte sont en rapport, avec les éléments provenant de la destruction des fragments de queues, par de fins prolongements cytoplasmiques.

Ces fins prolongements échancrent les cellules épithéliales et les fibres musculaires.

Ainsi se trouve généralisée l'observation faite par Metchnikoff, puisque j'ai constaté le même fait avec les phagocytes de la Grenouille par rapport à des éléments très différents : cellules épithéliales, fibres musculaires.

(*Laboratoire de Zoologie de la Faculté des sciences de Nancy.*)

Présentation d'une Sole a deux faces colorées,

par M. L. Cuénot.

L'action de la lumière sur la formation ou la teinte des pigments tégumentaires est un des plus embarrassants problèmes de la biologie animale; si, d'une part, cette action explique très simplement une masse de faits d'observation ou d'expérience, d'autre part, quelques exceptions ou anomalies semblent démontrer que l'influence de la lumière est nulle; et on ne voit point qu'on puisse concilier ces constatations contradictoires.

Il paraît bien vraisemblable que la dépigmentation si fréquente des parasites internes et des animaux cavernicoles est liée à l'absence des radiations lumineuses, d'autant plus que certains cavernicoles, le Protée, par exemple, se pigmentent notablement lorsqu'on les expose pendant quelque temps à la lumière diffuse. Cependant, Eigenmann et Kennedy (1) ont décrit un individu en partie mélanique de *Spelerpes maculicaudus*, Salamandride cavicole, provenant de grottes obscures comme les *Spelerpes* normaux.

On a expliqué la différence de coloration qui existe entre la face ventrale et la face dorsale des Batraciens et des Poissons, par la différence quantitative de l'éclairement; il est curieux de constater, en effet, que chez les Pleuronectes, qui sont couchés sur une de leurs faces latérales, c'est précisément entre celles-ci, habituellement symétriques dans leur coloration, que s'établit la différence de teinte, la face tournée vers le sol étant toute blanche, tandis que l'autre est fortement pigmentée. L'explication est d'autant plus vraisemblable que si l'on maintient de

(1) Eigenmann et Kennedy. Variation notes, *Biological Bulletin*, vol. 4, 1903, p. 227.

jeunes Pleuronectes dans un aquarium à fond transparent, éclairé par en dessous, la face inférieure acquiert au bout de plusieurs mois une pigmentation notable, quoique toujours inférieure à celle de la face supérieure (Cunningham).

Mais il existe chez les Pleuronectes des individus anormaux, signalés bien souvent dans les genres *Rhombus* et *Pleuronectes*, qui sont pigmentés sur leurs deux faces, comme celui que je présente à la Réunion biologique ; c'est une *Solea lascaris* Risso, pêchée dans le bassin d'Arcachon, qui a sa face inférieure aussi fortement colorée que la face supérieure, sauf une petite région de l'extrémité céphalique qui est restée blanche; cet exemplaire, qui a vécu plusieurs jours dans un bac du laboratoire d'Arcachon, se comportait exactement comme une Sole normale au point de vue de la locomotion; sa face inférieure reposait sur le sol en station ou était constamment inférieure pendant la natation; Cunningham a du reste fait une observation analogue chez une Plie anormale, d'autant plus intéressante que la Plie en question avait seulement les trois quarts de la face inférieure colorés, le quart antérieur étant aussi blanc que chez les individus normaux.

Ces Pleuronectes à deux faces colorées semblent donc prouver que la décoloration habituelle de la face inférieure est due à une autre cause que la moindre quantité de lumière reçue, puisque cette décoloration peut faire défaut, le mode de station restant le même. On a supposé, il est vrai, que ces individus anormaux avaient pu éprouver un retard dans la métamorphose qui, dans le jeune âge, les fait passer de l'état symétrique à la pleurostase; la face inférieure aurait ainsi pu recevoir pendant quelque temps des rayons lumineux dont l'action aurait suffi pour déterminer la formation des cellules pigmentaires, mais rien ne prouve qu'il en soit ainsi, et, du reste, cela n'expliquerait pas du tout que la face inférieure puisse être partiellement pigmentée, comme cela arrive si souvent chez ces individus anormaux.

Il est à noter que l'anomalie de couleur coïncide presque toujours (il y a des exceptions, mais rares) avec une anomalie de la tête; comme on le voit très bien sur les radiographies, le premier interépineux, au lieu de se courber vers le crâne, reste perpendiculaire au profil du corps, de telle sorte que la tête est séparée de la nageoire par une échancrure; l'œil droit, au lieu d'être franchement sur la face supérieure, inclus entre le crâne et la nageoire dorsale, est arrêté sur la tranche dorsale de la tête. Il est à présumer que l'anomalie de coloration est corrélative de légères anomalies de la métamorphose, peut-être un retard dans la migration de l'œil du côté inférieur. En résumé, chez le Pleuronecte normal, la différence de coloration entre les deux faces ne peut pas être causée directement par la différence des radiations lumineuses reçues par celles-ci; c'est plus probablement un phénomène réflexe qui agit sur la face inférieure pour inhiber le développement du pigment;

par suite d'un léger dérangement dans la métamorphose, ce réflexe inhibiteur ne se produirait pas chez les individus anormaux, comme la Sole que je viens de décrire. Il est tout à fait impossible, pour l'instant, de préciser le déterminisme du réflexe, et encore moins le rapport qui existe si fréquemment entre l'ambicoloration et le manque de soudure entre la nageoire dorsale et la tête (1).

Ergastoplasme et Mitochondria dans les cellules glandulaires séreuses,

par M. P. Bouin.

M. C. Benda a décrit dans les cellules les plus diverses l'existence de grains particuliers auxquels il a donné le nom de *Mitochondria*. Ces grains peuvent se réunir en chaînettes et constituer ainsi des sortes de filaments, les *Chondriomites*. L'auteur donne à ces Mitochondria une place à part dans le complexus cellulaire. Au point de vue morphologique ils se différencient par leur réaction colorante spécifique ; au point de vue physiologique, ils sont adaptés aux fonctions motrices de la cellule. Les bâtonnets basaux des cellules glandulaires rénales sont constitués par des Mitochondries disposées bout à bout ; la contraction de ces bâtonnets déterminerait la diminution du volume cellulaire et l'expulsion dans la lumière canaliculaire des produits de sécrétion (2).

D'autre part et simultanément, M. Ch. Garnier reprenait les anciennes observations de Solger et étudiait les bâtonnets basaux des cellules glandulaires séreuses pendant les différentes phases de l'acte sécrétoire. En même temps M. et P. Bouin retrouvaient des formations homologues dans les ovocytes et spermatocytes de certaines plantes et de certains Invertébrés, pendant la phase d'accroissement. Ces auteurs donnaient à ce cytoplasme différencié le nom d'*Ergastoplasme* pour spécifier son rôle probable : ils admettaient que la substance de ces filaments ergastoplasmiques prend une part directe ou indirecte à l'élaboration des produits fabriqués par la cellule. Généralisant ces résultats, M. Prenant définit « Protoplasme supérieur » tout cytoplasme qui se différencie dans le territoire cellulaire et qui est le support des fonctions spécifiques de la cellule.

(1) Bibliographie dans Bateson, Materials for the study of variation, 1894 (voir p. 466). — Cunningham et Mac Munn. On the coloration of the skins of Fishes, especially of Pleuronectidæ, *Phil. Trans. Royal Soc. of London*, vol. 184 B, 1894, p. 765.

(2) C. Benda. Die Mitochondria des Nierenepithels (*Verh. d. anat. Gesellsch.* 1903).

Les filaments basaux sont donc considérés comme des Mitochondries organisés en Chondriomites par Benda dans les cellules rénales, et comme des filaments ergastoplasmiques par Ch. Garnier dans les cellules glandulaires séreuses. La très grande analogie des résultats morphologiques obtenus par les auteurs précédents fait pressentir qu'ils ont eu sous les yeux les mêmes formations : ils les ont seulement mises en évidence d'une manière différente, les ont désignées par des vocables particuliers, et interprètent d'une manière dissemblable le rôle qu'ils jouent dans le métabolisme cellulaire. Pour trancher cette question des rapports de l'Ergastoplasme et des Mitochondria, nous avons traité des fragments de sous-maxillaire et de parotide par la méthode indiquée par Benda comme spécifique des Mitochondria (fixation par le liquide de Flemming, post-chromisation, coloration par l'alizarine ferrique et le cristal-violet). Dans ces conditions, le noyau et le cytoplasma se colorent en jaune et les filaments basaux se colorent en bleu violacé très intense. Les plus gros filaments paraissent homogènes, les plus minces montrent nettement, surtout au niveau de leurs extrémités, une structure granuleuse. Ils sont constitués par des grains disposés bout à bout. Ces filaments basaux apparaissent en nombre beaucoup plus considérable et sont mis en évidence d'une manière beaucoup plus précise par la méthode de Benda que par les méthodes ordinaires moins électives. Il résulte donc de cette étude que la substance différenciée en filaments ou bâtonnets dans les cellules glandulaires séreuses et désignée sous le nom d'Ergastoplasme possède toutes les particularités morphologiques et microchimiques des Mitochondries. Nous sommes arrivé à la même conception pour ce qui concerne l'Ergastoplasme et les Mitochondries des cellules sexuelles mâles et femelles (1). Aussi admettons-nous que ces dénominations différentes servent à désigner des formations identiques.

Observations sur la reproduction chez l'Écrevisse. Époque et fréquence des accouplements,

par M. de Drouin de Bouville.

L'Écrevisse est un crustacé des plus recherchés en raison de la qualité de sa chair et qui, malheureusement, devient de plus en plus rare à mesure que la peste qui a dépeuplé les rivières françaises il y a vingt-cinq ans, étend ses ravages vers l'est de l'Europe. La question de sa propagation est donc tout à fait à l'ordre du jour.

(1) P. Bouin. Ergastoplasme, Pseudochromosomes et Mitochondria. A propos des formations ergastoplasmiques des cellules séminales chez Scolopendra cingulata. *Arch. de zool. exp. et gen.* Vol. III, 1905.

Il importe naturellement pour réussir, soit le repeuplement dans les eaux libres, soit l'élevage en eaux closes, d'être aussi exactement renseigné que possible sur les mœurs de l'animal, et en particulier sur ce qui concerne la reproduction de l'espèce.

De là l'intérêt que peuvent présenter les quelques observations suivantes, faites au laboratoire de pisciculture de l'École nationale forestière et portant sur l'époque du rapprochement sexuel et sur la fréquence de ces accouplements pour les mâles.

Ces observations ont porté exclusivement sur l'Écrevisse à pattes rouges, *Astacus fluviatilis* (Fab).

Époque des accouplements. — C'est à la fin de l'automne que les mâles recherchent les femelles pour déposer sur le plastron sternal de ces dernières, vers les orifices des oviductes, la liqueur séminale. Elle s'y solidifie en formant une tache d'aspect crayeux.

Les dates suivantes ont été relevées en 1902 et 1903, sur un certain nombre de couples mis en observation. La première année, les Écrevisses avaient été achetées dans le commerce; la seconde, elles provenaient d'un ruisseau des environs de Nancy.

DATES	1902	1903
20-25 octobre	3	»
26-31 octobre	3	»
1- 5 novembre	6	1
6-10 novembre	1	2
11-15 novembre	»	3
16-20 novembre	»	2
21-25 novembre	»	3
26-30 novembre	»	2
1- 5 décembre	»	1
6-31 décembre	»	»
1-20 janvier	»	»
21-25 janvier	1	»
Totaux	14	14

En ne tenant pas compte des accouplements tardifs et anormaux, comme celui de janvier 1903, la saison du rapprochement sexuel dure donc environ un mois et se trouve comprise entre le 15 octobre et le 1er décembre.

Fréquence des accouplements. — Les Écrevisses mâles peuvent féconder chaque année plusieurs femelles. Carbonnier avait observé deux fécondations successives et soupçonnait qu'il devait même s'en produire trois ou quatre.

Pour être renseigné sur ce point, il n'y avait qu'à installer quelques mâles, dans des bacs isolés durant la période du rapprochement sexuel.

en leur donnant comme compagnes des femelles immédiatement enlevées et remplacées après la fécondation. C'est ce qui a été fait deux années de suite pour des sujets mesurant de 8 à 11 centimètres de l'œil à l'extrémité de la queue déployée.

Année 1902.

Nos DES SUJETS	DATES DES FÉCONDATIONS			
	I	II	III	IV
1	25 octobre.	26 octobre.	27 octobre.	1er novembre.
2	26 octobre.	3 novembre.	»	»
3	2 novembre.	3 novembre.	24 janvier.	»

Année 1903.

Nos DES SUJETS	DATES DES FÉCONDATIONS							
	I	II	III	IV	V	VI	VII	VIII
1	22 nov.	»	»	»	»	»	»	»
2	5 nov.	8 nov.	10 nov.	11 nov.	18 nov.	19 nov.	25 nov.	29 nov.
3	14 nov.	24 nov.	25 nov.	28 nov.	2 déc.	»	»	»

En moyenne les mâles s'accoupleraient donc quatre fois durant la saison des amours.

On pourrait en déduire que dans les repeuplements, il convient de déverser un nombre de femelles quadruple de celui des mâles. Mais ce serait sans doute exagéré, car le sujet pour lequel ont été relevés huit accouplements successifs, peut avoir été exceptionnellement prolifique. La proportion recommandable paraît donc être de trois femelles pour un mâle, alors que d'ordinaire les premières ne forment que les deux tiers du nombre des sujets immergés.

Observations sur la reproduction chez l'Écrevisse, Conditions d'accouplement favorables,

par M. de Drouin de Bouville.

Pour que le rapprochement sexuel chez l'*Astacus* ait d'heureuses conséquences pour la reproduction de l'espèce, il faut que les sujets qui s'accouplent soient de taille proportionnée et que le moment soit convenable.

La question de la taille a une réelle importance. Si en effet les mâles recherchent les femelles en octobre-novembre, ces dernières ne paraissent pas éprouver semblable désir, bien au contraire. Quant deux écrevisses de sexe différent se rencontrent alors, l'une se précipite en avant, l'autre fuit en arrière. Mais après quelques passes les animaux

en viennent aux prises et un combat s'engage, dont la durée et le résultat varient suivant la grosseur respective des individus.

Si le mâle est plus petit, il est contraint à une retraite plus ou moins précipitée.

Si les antagonistes sont de même force, le duel est long et acharné. Il se termine d'ordinaire par la victoire du mâle plus vigoureux à taille égale, mais la femelle fait une belle défense. Elle n'est souvent qu'incomplètement maîtrisée au moment décisif, et la liqueur séminale se trouve déposée au hasard, souvent sur les lames de la rame caudale ramenée contre le sternum, parfois sur la carapace. Puis la femelle sort en triste état de la lutte, ayant perdu un ou plusieurs membres ; elle meurt fréquemment dans les premiers jours qui suivent l'accouplement.

Tout se passe au contraire normalement quand le mâle est plus grand. Il renverse alors facilement la femelle sur le dos, lui saisit adroitement entre ses pinces les quatre membres ambulatoires qu'il écarte du corps, et laisse écouler la liqueur séminale entre les naissances des dernières pattes thoraciques, près de l'orifice des oviductes. Quelques minutes suffisent pour qu'une écrevisse soit ainsi fécondée et sans avoir souffert.

La date de l'accouplement doit avoir de l'importance en ce qui concerne la réussite des œufs. La ponte n'a pas en effet de rapport avec la fécondation. Les mâles s'accouplent avec des femelles stériles (4 cas observés en 1903), et inversement des femelles non fécondées pondent des œufs tout à fait normaux en apparence (3 cas en 1903), qui naturellement se décomposent au bout d'un certain temps. Mais il est probable que pour qu'une ponte réussisse, il faut que la fécondation l'ait précédée au plus, et peut-être au moins d'un certain nombre de jours.

Des observations entreprises ont permis de reconnaître pour les pontes les époques suivantes.

DATES	1902	1903
25-30 octobre	2	»
1- 5 novembre	»	»
6-10 novembre	5	»
11-15 novembre	1	»
16-20 novembre	»	1
21-25 novembre	1	1
26-30 novembre	»	3
1- 5 décembre	»	5
6-10 décembre	»	2
11-15 décembre	»	»
16-20 décembre	»	»
21-25 décembre	»	2
Totaux	9	14

La saison des pontes durerait donc environ un mois.
Les délais suivants ont été observés entre l'accouplement et la ponte.

	1902	1903
1- 5 jours	3	2
6-10 jours	3	3
11-15 jours	1	»
16-20 jours	»	2
21-25 jours	»	1
26-30 jours	»	1
30-35 jours	1	1
35-40 jours	»	»
40-45 jours	»	»
45-50 jours	»	1
Totaux	8	11

Il aurait été intéressant de pouvoir effectuer l'élevage des femelles jusqu'à la maturité des œufs; la chose n'a malheureusement pas été possible.

La conclusion pratique qui paraît se dégager de ces observations est que, pour peupler, soit une rivière, soit une pièce d'eau, il convient d'y introduire les écrevisses avant le 15 octobre, et d'avoir soin de choisir des sujets mâles de taille un peu supérieure à celle des femelles.

M. Godfrin donne sa démission de membre de la Réunion.

Sont élus :

Vice-présidents . . . . MM. Garnier et Haushalter.
Secrétaires annuels . . . . . . MM. Weber, P. Bouin et Aimé.
Trésorier . . . . M. L. Spillmann.

Le Gérant : Octave Porée.

Paris. — L. Maretheux, imprimeur, 1, rue Cassette. — 10313.

MASSON ET Cie, ÉDITEURS

LIBRAIRES DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE, 120, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, PARIS (6e)

Vient de paraître

LEÇONS
DE
CLINIQUE ET DE TECHNIQUE
CHIRURGICALES

(*CHARITÉ, HOTEL-DIEU, 1899-1904*

PAR

J.-L. FAURE

Professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris, Chirurgien des Hôpitaux.

1 vol. grand in-8° avec figures dans le texte . . . . **6** fr.

Ce volume contient les Leçons suivantes :

Technique chirurgicale générale : Principes de chirurgie; Sur l'importance d'une bonne technique; L'emploi des gants imperméables dans la pratique journalière. — **Chirurgie de la Tête et du Cou :** Traitement chirurgical de la paralysie faciale; L'extirpation des tumeurs malignes du maxillaire supérieur; Traitement du cancer de la langue; L'extirpation des tumeurs de l'arrière-gorge; L'extirpation des tumeurs du cou; La résection du grand sympathique cervical; Actinomycose cervico-faciale. — **Chirurgie du Thorax et de l'Abdomen :** L'extirpation de l'œsophage thoracique; Le passé et l'avenir de la chirurgie du médiastin postérieur; Traitement chirurgical des fractures de la colonne vertébrale; Sur la gastro-entérostomie; La douleur thoracique dans la péritonite par perforation de l'estomac; L'intervention chirurgicale dans l'appendicite. — **Chirurgie du Rectum :** L'extirpation sacro-périnéale du rectum. — **Chirurgie de l'Utérus et des annexes :** Sur les avantages de la castration totale dans les suppurations annexielles; Hystérectomie vaginale et laparotomie dans les suppurations annexielles; Sur la technique de l'hystérectomie abdominale dans les suppurations annexielles; L'hystérectomie subtotale par section première du col; L'hystérectomie abdominale par décollation; Technique de l'hystérectomie abdominale dans les suppurations annexielles; Traitement du cancer de l'utérus; Salpingites et Appendicites.

Statistique du service de clinique chirurgicale de l'Hôtel-Dieu (1er novembre 1902-28 février 1903).

Paris. — Imprimerie de la Cour d'Appel, L. MARETHEUX, directeur, 1, rue Cassette

— 1905 N° 20 — 9 Juin.

…MPTES RENDUS HEBDOMADAIRES

DES SÉANCES DE LA

…ÉTÉ DE BIOLOGIE

…UBLIÉS LE VENDREDI DE CHAQUE SEMAINE

…SSON ET Cie, Libraires de l'Académie de Médecine

120, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, PARIS

PRIX DE L'ABONNEMENT

…ÉPARTEMENTS 25 FR. | ÉTRANGER. . . . . . . 28 FR.

… au verso un extrait du Règlement relatif …aux publications…

AVIS IMPORTANT

Extrait de la partie du Règlement qui est relative aux publications.

Art. 18. — Ne sont insérés dans les Bulletins que les notes ou memoires qui ont été présentés en séance publique.

Art. 19. — Les notes et mémoires doivent être remis au Sécrétaire général aussitôt après la communication faite.

Art. 20. — Les Notes des membres et celles qu'ils présentent, sous leur responsabilité, au nom d'auteurs étrangers à la Sociéte, sont publiées dans le Bulletin de la semaine.

L'impression, soit en extraits, soit *in extenso*, des Notes présentées par les étrangers eux-mêmes est décidée par le Conseil. Elles peuvent être ajournées au prochain Bulletin. Quand l'admission n'en est pas prononcée, elles sont néanmoins annoncées, sauf décision contraire de la Société, dans le sommaire du Bulletin de la séance où la communication de ces notes a été faite.

Art. 21. — Les Notes des membres ne doivent pas dépasser en étendue trois pages d'impression; celles des étrangers, deux pages.

Le titre seul des communications est inséré dans le Bulletin, au rang qu'elles occupaient dans l'ordre du jour, lorsqu'elles dépassent les limites réglementaires.

Art. 22. — Le même numéro ne peut contenir qu'une seule communication du même auteur sur le même sujet.

Art. 23. — Le Bulletin n'admet que les mémoires des membres de la Société.

La publication des mémoires est décidée en comité secret dans la première séance de décembre, sur la proposition du Conseil et d'après l'espace laissé disponible par les Comptes rendus des séances.

Les mémoires présentés par les étrangers sont signalés dans le sommaire du Bulletin de la semaine et peuvent faire l'objet de rapports admis à figurer parmi les mémoires.

SÉANCE DU 3 JUIN 1905

SOMMAIRE

Présidence de M. J. Darier, vice-président.

Expériences sur le passage du virus vaccinal a travers les filtres

par M. H. Vincent.

(Communication faite dans la séance du 27 mai.)

La très intéressante communication de MM. Remlinger et Osman Nouri (1) m'engage à faire part de recherches que je poursuis en ce

(1) *Société de Biologie*, 27 mai 1905.

moment sur le vaccin. A la suite de la communication de M. Salmon et de la discussion à laquelle elle a donné lieu, de la part de M. Martin et de moi-même (1), à la suite des recherches de Negri qui a constaté le passage du virus vaccinal à travers les filtres, j'avais poursuivi les essais que j'ai déjà entrepris sur le même sujet. J'ai pensé que les expériences ne démontraient pas, d'une manière péremptoire, que le filtre Berkefeld arrêtait le virus, parce que, peut-être, la proportion des éléments qui traversaient le filtre était simplement trop faible pour être révélée par l'inoculation à la cornée du lapin.

Mes expériences ont été faites avec 2 grammes de pulpe vaccinale glycérinée très active, ayant de huit à quinze jours d'ancienneté. Elle était diluée dans 100 centimètres cubes d'eau stérilisée, puis filtrée à la bougie Berkefeld. L'inoculation de 1/2 à 2 centimètres cubes de ce liquide dans la veine du lapin, resta absolument sans effet. Le liquide fut alors concentré dans le vide, à la température de 25 degrés, au-dessus de l'acide sulfurique, et ramené à 2 centimètres cubes. Ce résidu concentré était sirupeux, dépourvu de tout élément visible, stérile à la culture ; son inoculation à la cornée du lapin et sur de larges scarifications superficielles et non hémorragiques faites à la face interne de l'oreille, resta également sans effet.

Le même essai fait avec le fond obtenu après centrifugation prolongée du filtrat fut également négatif.

L'expérience fut alors recommencée d'autre manière. Le liquide filtré, stérile et inactif, fut conservé, à la température du laboratoire ou à l'étuve et, au bout de huit à dix jours, je vis qu'il se troublait légèrement. Inoculé, à ce moment, à la face interne de l'oreille d'un lapin, il donna lieu à une élevure rouge, vascularisée, qui se transforma en pustule saillante, non ombiliquée et se dessécha ensuite. Le même lapin inoculé du côté opposé et à la cornée, avec du vaccin normal, quinze jours après, *n'a pas offert d'éruption vaccinale.*

Y avait-il eu culture du virus dans le filtrat? Le lapin avait-il eu une véritable lésion vaccinale? Je ne puis l'affirmer sans réserve, sur les résultats d'une seule expérience. L'examen microscopique du liquide filtré qui s'était ainsi troublé me montra un bacille très fin, de 1 μ environ, ne prenant pas le Gram, et présentant parfois un aspect incurvé. Ce bacille ne cultive pas dans les milieux nutritifs usuels (gélatine, agar, bouillon, lait, etc.), ni à l'air, ni dans le vide. Je l'ai retrouvé dans trois filtrations de pulpe vaccinale prélevée à des périodes et sur des génisses différentes. Mais la source de ce vaccin étant toujours la même, il est fort probable qu'il s'agit de l'un des microbes existant communément dans le vaccin. Je me propose d'en faire l'inoculation.

(1) *Société de Biologie*, 11 février 1905.

Il me reste à m'excuser de vous entretenir de recherches non encore terminées. Il m'a paru néanmoins que leur mention était à sa place après le travail de MM. Remlinger et Osman Nouri.

IMPORTANCE DE LA RECHERCHE DES MICROBES ANAÉROBIES DANS L'ANALYSE DES EAUX POTABLES,

par M. H. VINCENT.

(Communication faite dans la séance du 27 mai.)

Parmi les opérations toujours délicates que nécessite l'analyse bactériologique des eaux de boisson, il en est une qui n'est qu'exceptionnellement effectuée, bien qu'elle présente une réelle importance pratique : je veux parler de la détermination quantitative et qualitative des microbes anaérobies.

L'étude, régulièrement pratiquée dans mon laboratoire, des microbes anaérobies contenus dans les eaux d'alimentation, m'a toujours fourni des indications fort utiles sur la qualité de ces eaux. En délaissant ce moyen de recherche, l'expert se prive d'un élément important d'appréciation qui mérite d'être adjoint à ceux que fournissent les procédés habituels d'isolement des microbes aérobies, par la méthode de Koch ou par celle de Miquel.

Il y a, en effet, une relation étroite entre le degré d'adultération d'une eau et la proportion des microorganismes anaérobies qu'elle renferme. L'abondance des anaérobies dans les déjections de l'homme et des animaux sains ou malades donne l'explication de la présence de ces mêmes germes dans les eaux souillées, directement ou non, par les matières fécales. Là n'est pas la seule origine de ces microbes. Toutes les matières organiques, végétales ou animales, en état de putréfaction, les fumiers, les purins, les débris marneux, les cadavres d'animaux, sont extrêmement riches en microbes anaérobies. Il est donc facile de comprendre que la souillure de ces eaux par ces produits putréfiés se traduit également par une flore anaérobie anormale.

Je n'envisage, dans cet examen, que les anaérobies *absolus*. L'intérêt que présente la détermination des anaérobies facultatifs et les résultats qui en découlent se confondent évidemment, en effet, avec ceux que fournit la culture des aérobies proprement dits.

L'ensemencement de l'eau d'après le procédé de Veillon peut certainement rendre des services. Toutefois, un grand nombre d'anaérobies saprophytes végètent mieux à la température du laboratoire qu'à celle du thermostat. D'autre part, dans le milieu nutritif un peu compact constitué par la gélose, les anaérobies stricts se distinguent mal, dès

l'abord, des anaérobies facultatifs. C'est pourquoi il m'a paru préférable, en vue de la numération des anaérobies absolus, de leur facilité d'isolement et de la nécessité de les différencier rapidement des anaérobies facultatifs, d'employer, comme milieu de culture, la gélatine peptonisée, additionnée de 1 p. 100 de glycose et teintée par le sulfoindigotate de soude. Ce milieu est soumis à l'ébullition pour en chasser l'air, ramené à la température de 30 degrés, puis ensemencé avec l'eau à analyser.

Lorsque les renseignements permettent de présumer que l'eau est pure, on peut ensemencer $\frac{1}{10}$, $\frac{1}{5}$, $\frac{1}{2}$ centimètre cube de l'eau. Si celle-ci est impure, la proportion ensemencée devra être de $\frac{1}{50}$ à $\frac{1}{20}$ de centimètres cubes pour environ 10 centimètres cubes de gélatine glycosée. Les eaux très souillées doivent être diluées avant d'être ensemencées, afin d'éviter la concentration trop grande des colonies.

Le mélange d'eau et de gélatine étant fait, on l'aspire dans de longs tubes de Vignal qu'on scelle, et on en fait figer le contenu sous un filet d'eau froide (1).

Dans ces conditions, les anaérobies stricts se développent bien et, le plus souvent, se distinguent, à première vue, des anaérobies facultatifs par le caractère floconneux, nuageux ou penniforme de leurs colonies, alors que les anaérobies facultatifs donnent, d'habitude, des colonies ramassées et opaques. Du reste, l'ensemencement, à l'air, des colonies douteuses, à la surface de la gélose ou de la gélatine, permettra de fixer plus sûrement à quel groupe elles appartiennent.

Le *nombre* des germes anaérobies contenus dans les eaux est, comme celui des aérobies, extrêmement variable, et en rapport avec le degré de pureté ou d'adultération de ces eaux. D'une manière générale, il est, de beaucoup, inférieur à celui des microbes aérophiles. Dans les eaux très pures, renfermant par exemple de 10 à 100 aérobies par centimètre cube, le taux des anaérobies absolus est souvent inférieur à l'unité. Mais dès que l'eau est contaminée, sa flore anaérobie s'élève à 5, 10, 20, 50; plus exceptionnellement 100, 200, 500..... colonies par centimètre cube.

Le nombre des *espèces* microbiennes anaérobies s'élève dans les eaux malsaines. Les formes bacillaires sont toujours prédominantes. Les cocci sont rares.

La *nature* de ces bactéries anaérobies ne peut être déterminée dans cette brève note. Elle est, d'ailleurs, rendue souvent difficile, parce que la détermination botanique d'un grand nombre d'espèces anaérobies,

(1) Je fais construire des flacons spéciaux qui permettront plus facilement la culture sur plaques des anaérobies des eaux.

qu'on trouve dans les eaux et les matières en putréfaction, reste encore à faire. J'ai souvent rencontré les suivantes : *Bac. liquefaciens parvus* et *magnus* (Liborius); Bac. pseudo-tétanique (Vaillard et Vincent); *Bac. spinosus* de Lüderitz; *Vibrio rugula* de Muller-Cohn; *B. radiatus*; *Bac. anaerobius* II de Sanfelice; *Bac. solidus*, Clostridiums, divers, etc.

Pour la constatation des microbes pathogènes, et particulièrement du bacille du tétanos et du vibrion septique, j'opère comme il suit. L'eau est ensemencée, à la dose de $\frac{1}{2}$ cent. cube, 1 cent. cube, 5 cent. cubes et 10 cent. cubes dans du bouillon privé d'oxygène, en pipette de Roux. Après cinq ou six jours, la culture impure ainsi obtenue est chauffée à 90 degrés pendant deux ou trois minutes, pour détruire certains anaérobies facultatifs non sporulés, tels que le B. coli, le streptocoque, etc. On injecte alors quelques gouttes de cette culture chauffée sous la peau du cobaye ou du lapin. D'autre part, ce liquide chauffé est ensemencé lui-même dans le vide, en gélatine ou en gélose, pour séparer les espèces qu'il renferme.

(*Laboratoire de Bactériologie du Val-de-Grâce.*)

Sur un nouvel uréomètre,

par Benedict Teissier (de Lyon).

Note présentée par M. François-Franck (1).

Les uréomètres sont déjà fort nombreux. En dehors de l'uréomètre à mercure, le seul mathématiquement exact, les uns sont incommodes ou complexes, les autres imprécis. J'ai donc pensé qu'il y avait place pour un appareil simple permettant au médecin de faire lui-même une mesure sans fausse manœuvre, sans calcul, et avec une approximation suffisante.

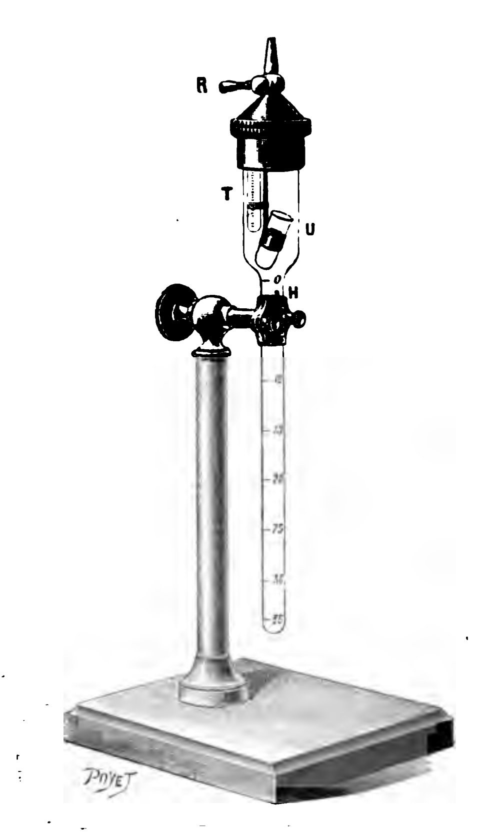
L'uréomètre de Linossier était un pas dans cette voie, mais sa construction par trop élémentaire est une source constante de cause d'erreurs.

L'appareil que j'ai l'honneur de présenter aujourd'hui (fig. ci-jointe) admet un principe analogue, en ce sens que l'hypobromite agit sur

(1) Benedict Teissier, fils de notre éminent et sympathique collègue le professeur Joseph Teissier (de Lyon), a été prématurément ravi à la Science et à l'affection des siens il y a trois ans. Son père a désiré rendre hommage à la mémoire du jeune chimiste plein d'avenir qu'était Benedict Teissier : il soumet à la Société de Biologie la note que j'ai accepté avec empressement de présenter avec l'appareil original, habilement construit à Lyon par M. J. Martin, 30, rue Cavenne (Voir la présentation faite à la Société médicale des hôpitaux de Lyon, par M. Chanoz. *Lyon médical*, mars 1905).

2 cent. cubes 5 d'urine de façon à permettre une lecture des centimètres cubes correspondant à l'urée au litre. Il se compose d'un tube large terminé à sa partie inférieure par une sorte d'éprouvette graduée en 35 centimètres cubes divisés. Un trait rouge avec la lettre N indique le niveau auquel on doit verser l'hypobromite.

L'appareil est fermé à sa partie supérieure par un couvercle conique terminé par un robinet capillaire (R), suffisamment étroit pour ne pas permettre une rentrée d'air.



La fermeture est à baïonnette, et l'étanchéité est assurée par la pression sur une rondelle de caoutchouc. Une tige fixée au couvercle soutient un petit tube incliné (U), jaugé à 2 cent. cubes 5, destiné à contenir l'urine.

Son fond est conique pour permettre l'écoulement du liquide lorsqu'il aura été mouillé par les produits réagissants. Un thermomètre (T) tenant à la tige qui soutient le tube pourra être utilisé au cas où désirant faire une mesure très précise, on voudra tenir compte de la correction de température. Enfin un support à renversement permet de laisser l'appareil dans toutes les positions sans qu'il soit nécessaire de le tenir.

Pour faire un dosage d'urée avec cet appareil, il suffit de remplir la partie graduée d'hypobromite jusqu'au trait rouge marqué N, le petit tube d'urine jusqu'au trait rouge marqué U, de le fermer, le robinet étant ouvert pour éviter une augmentation de pression à l'intérieur. On ferme alors le robinet et on incline alors l'appareil de façon à faire réagir les deux liquides: on agite de telle façon que le tube contenant l'urine soit bien lavé. La réaction terminée, on retourne complètement l'uréomètre, le robinet étant en bas, et on attend quelques instants pour que la température des gaz dans l'appareil soit redevenue celle du milieu. On ouvre alors le robinet inférieur : il sort une quantité de liquide rigoureusement égale

celle de l'azote dégagé; la dernière goutte tombée, on retourne l'uréomètre de telle façon que le liquide n'entre pas dans le tube intérieur; en une demi-minute tout le liquide est venu dans la partie graduée de l'uréomètre et il suffit de faire la lecture pour avoir sans calcul l'urée au litre.

Les mesures que j'ai faites me permettent d'affirmer que l'erreur n'est pas au centième. Cette approximation est plus que suffisante en clinique; le thermomètre permet, si l'opérateur le désire, de faire la correction de température (1); une table sera d'ailleurs jointe à l'appareil pour simplifier les calculs dans ce cas, mais pratiquement cette correction est inutile.

Cinq minutes suffisent largement pour faire un dosage très satisfaisant avec cet appareil; l'opération est réduite à la plus simple expression et le médecin peut lui-même et sans aucun calcul faire un dosage d'urée. L'appareil, de plus, se suffit à lui-même, point n'est besoin d'éprouvette ni de pipettes. L'opération n'est aucunement délicate; le seul point important est d'attendre, la réaction une fois faite, que les températures de l'appareil et du milieu se soient équilibrées (2).

DES VARIATIONS DU COEFFICIENT DE DÉMINÉRALISATION CHEZ LES ANIMAUX EN ÉTAT DE DYSCRASIE ACIDE,

par M. A. DESGREZ et Mlle BL. GUENDE.

On sait que le coefficient de déminéralisation a pour mesure le rapport de la quantité des matières minérales à celle des substances totales dissoutes dans les urines. Nous avons recherché les variations que

(1) Correction de température (Note de M. Chanoz, chef des travaux à la Faculté de médecine de Lyon).

A. — On sait que si à 15 degrés un gaz occupe un volume de 1 centimètre; à 20 degrés ou à 0, il occupera le volume $1 + (20 - 15)$, α ou $1 + (0 - 15) \alpha$. α étant le cœfficient de dilatation des gaz, $\alpha = \frac{1}{273} = 0{,}0036$.

N centimètres cubes à 15 degrés deviendront à 20 degrés en 0 :

$$N [1 + (20 - 15) 0{,}0036],$$
$$N [1 + (0 - 15) 0{,}0036]$$

B. — Inversement, si un gaz a le volume N à 0, il aura à 15 degrés le volume

$$N [1 - (0 - 15) 0{,}0036]$$

C'est à 15 degrés que l'on ramène les calculs pour le volume des gaz.

(2) Cet instrument me semble donc bien répondre au nom d' « uréomètre clinique » que Benedict Teissier lui a donné; je crois qu'il pourra rendre des services dans la pratique urologique. FRANÇOIS-FRANCK.

subit ce rapport sous l'influence de la dyscrasie engendrée : 1° par un acide organique, l'acide phénylpropionique ; 2° par un acide minéral, l'acide chlorhydrique.

Expériences. — On a d'abord établi la valeur normale du coefficient de déminéralisation pour un lot de cinq cobayes mâles recevant une alimentation de composition constante; chacun de ces animaux a ensuite reçu, par voie stomacale, 0 gr. 05 d'acide phénylpropionique, par vingt-quatre heures, pendant un mois. Les déterminations chimiques ont porté sur les quinze derniers jours de cette période, puis l'administration de l'acide organique a été suspendue pendant vingt jours. Afin de rechercher, comme dans nos précédentes expériences, l'influence possible de la dyscrasie après suppression de sa cause directe, on a encore fait les déterminations pendant les cinq derniers jours de cette période de repos. Dans la dernière partie de l'expérience, les animaux ont reçu, pendant quarante jours consécutifs, 0 gr. 04 d'acide chlorhydrique renfermant 0 gr. 013 d'HCl pur. Pendant cette dernière période, on a effectué 19 déterminations du coefficient de déminéralisation.

Le résidu fixe de l'urine a été obtenu par dessiccation à froid, dans le vide, en présence de l'acide sulfurique, jusqu'à constance de poids. Les matières minérales ont été dosées par calcination modérée du résidu sec, épuisement du charbon par l'eau bouillante et dessiccation de cette solution. On a calciné à part le résidu charbonneux de l'épuisement précédent, puis pesé et totalisé les deux résultats.

Valeurs des coefficients de déminéralisation.

	I. — Normales	II. — Période de la dyscrasie organique	III. — Période de repos 15e au 20e jour.	IV. — Période. de la dyscrasie minérale.
	—	—	—	—
	0,68	0,65	0,69	0,76
	0,61	0,68	0,68	0,72
	0,66	0,62	0,65	0,77
	0,58	0,63	0,66	0,77
	0,66	0,67	0,68	0,86
	0,59	0,67	»	0,82
	0,67	0,66	»	0,80
	»	0,77	»	0,73
	»	0,66	»	0,67
	»	0,77	»	0,77
	»	0,75	»	0,70
	»	0,70	»	0,83
	»	0,78	»	0,72
	»	0,71	»	0,70
	»	0,78	»	0,83
	»	»	»	0,77
	»	»	»	0,83
	»	»	»	0,80
	»	»	»	0,73
Moy.	0,63	0,69	0,67	0,77

Le coefficient de déminéralisation, dont la valeur normale était de 0,63, a pris successivement les valeurs moyennes suivantes : 0,69 sous l'influence de la dyscrasie organique, 0,77 sous l'influence de la

dyscrasie minérale. Si l'on considère que les éléments minéraux agissent, au point de vue physique, en favorisant les déplacements moléculaires d'une cellule à l'autre; au point de vue chimique, en stimulant la destruction progressive de la matière organique, on s'explique facilement comment l'élimination exagérée de ces éléments peut amener les troubles de la vie cellulaire que nous avons décrits comme caractéristiques de la dyscrasie acide. Le coefficient moyen, 0,67, obtenu à la fin de la période de repos démontre une fois encore que l'état dyscrasique peut persister après suppression de sa cause première.

La méthode expérimentale directe apporte ainsi une nouvelle confirmation des doctrines de M. Bouchard, qui a mis depuis longtemps en lumière les relations cliniques qui existent entre les troubles de la nutrition produits par la diathèse acide et la spoliation de l'organisme en éléments minéraux.

Recherches sur l'inanition chez le jeune chat. Résultats,

par M. Dehon.

Les résultats ici exprimés ont trait aux recherches entreprises sur sept jeunes chats dont l'âge a varié de trois à dix-sept semaines.

Au point de vue de l'élimination de l'azote urinaire, il y a lieu de tirer les conclusions suivantes des chiffres consignés dans le tableau II.

Tableau I.

	AGE	DURÉE de la survie	POIDS initial	POIDS terminal	PERTE totale de poids	PERTE de poids pour 100 gr. d'animal
Chat I. . . .	3 sem.	4 jours	380 gr.	332 gr.	48 gr.	12s63
Chat II . . .	4 —	4 —	459 —	415 —	44 —	9,58
Chat III. . .	5 —	5 —	523 —	430 —	93 —	17,78
Chat IV. . .	11 —	9 —	870 —	575 —	295 —	33,91
Chat V . . .	13 —	4 —	1060 —	820 —	240 —	29,26
Chat VI. . .	13 —	6 —	1015 —	702 —	313 —	44,58
Chat VII. . .	17 —	8 —	1140 —	847 —	293 —	34,59

1° Chez le très jeune chat en inanition, la période d'élimination constante que l'on observe chez l'adulte après quelques jours de jeûne se trouve presque toujours supprimée : la mort survenant avant que le plateau ait pu s'établir.

L'élimination constante s'est cependant montrée très nettement chez le chat IV, du quatrième au septième jour.

2° L'existence de l'exagération prémortelle de l'élimination azotée uri-



Tableau II.

	EXCRÉTION AZOTÉE JOURNALIÈRE EXPRIMÉE (EN AZOTE)									QUANTITÉ totale d'azote urinaire	QUANTITÉ d'azote urin. pour 100 gr. de chair détruite	ÉVALUATION globale de l'azote du cadavre	RAPPORT de l'azote urinaire à l'azote du cadavre
	1er jour	2e jour	3e jour	4e jour	5e jour	6e jour	7e jour	8e jour	9e jour				
Chat I. . .	0,174	0,159	0,934	0,224	»	»	»	»	»	1g491	3,10	10g34 env.	0,144
Chat II . .	0,915	0,524	0,367	0,531	»	»	»	»	»	2,337	5,31	9,434	0,25
Chat III . .	1,241	0,487	0,522	0,447	0,440	»	»	»	»	4,653	5,00	16,223	0,28
Chat IV . .	1,252	0,634	0,650	0,477	0,490	0,497	0,966	1,171	0,455	6,592	2,23	14,198 env.	0,464
Chat V . .	0,520	0,935	1,700	0,591	»	»	»	»	»	6,652	2,71	»	»
Chat VI . .	0,332	0,636	0,909	1,220	1,650	0,960	»	»	»	5,707	1,82	19,376	0,28
Chat VII .	2,147	1,801	0,635	1,071	0,751	1,016	0,434	0,458	»	8,313	2,83	»	»

naire, est, chez le jeune chat en inanition, un fait presque constant.

3° L'azote a été excrété, en majeure partie, sous forme d'urée 52 à 70 p. 100 du chiffre de l'azote total); l'ammoniaque a contribué dans une proportion beaucoup plus faible à cette élimination : 2 à 11 p. 100.

Je compte revenir ultérieurement sur la part qui revient aux autres éléments azotés dans l'élimination de l'azote urinaire.

4° Si l'on se reporte au tableau II, on constate qu'il y a, pour le rapport de l'azote urinaire au poids de chair détruite, aussi bien que pour le rapport de l'azote urinaire à celui de l'azote du cadavre, des variations individuelles considérables : d'où il résulte qu'il est impossible d'établir une formule générale de l'excrétion azotée urinaire chez le jeune chat en inanition.

5° L'évaluation de l'azote des principaux viscères, après la mort par inanition a montré, dans deux cas et chez des animaux d'âge différent (trois semaines et onze semaines), que le foie, la peau et la masse musculaire subissent pendant le jeûne des pertes considérables d'azote et semblent faire les frais de la désintégration protéique.

En résumé, le petit chat en inanition se comporte, habituellement, au point de vue de la désintégration protéique, comme un animal adulte, maigre, sans réserve azotée et sans réserve de graisse.

(*Travail du laboratoire de pathologie interne et expérimentale de la Faculté de médecine de Lille. Professeur Surmont.*)

Sur une méthode permettant de mesurer la toxicité des alcaloïdes urinaires,

par MM. H. Guillemard et P. Vranceano.

L'un de nous a montré (1) que l'acide silicotungstique peut servir à séparer de l'urine et à doser un certain nombre de corps qui répondent à la plupart des réactions générales des alcaloïdes. Nous nous sommes proposé de rechercher, en utilisant ce réactif, quelle part revient aux corps à fonction alcaloïdique dans la toxicité globale de l'urine.

I. — La technique des expériences a été la suivante. On recueille 3 litres d'urine dont on détermine la toxicité par la méthode de M. Bouchard, c'est-à-dire en injectant le liquide dans la veine marginale du lapin à raison de 20 centimètres cubes par minute et faisant la correction d'isotonie, comme l'ont indiqué MM. Claude et Balthazard (2). On dose l'azote urinaire total, puis on concentre dans le vide ce qui reste d'urine, de façon que la teneur en azote du liquide obtenu soit de 20 grammes par litre environ. On ajoute au liquide 5 p. 100 d'acide chlorhydrique et on filtre. Le filtrat est précipité complètement par addition d'une solution d'acide silicotungstique à 5 p. 100. On essore le précipité à la trompe et on le lave à l'eau distillée pour enlever l'excès d'acide chlorhydrique. Le précipité est dissous à froid dans la quantité minima d'eau légèrement ammoniacale. On obtient ainsi une liqueur fortement colorée qui contient du salicotungstate d'ammoniaque et les bases libres. Cette liqueur est évaporée dans le vide, additionnée de quelques gouttes d'ammoniaque et traitée par un excès d'alcool absolu qui laisse le silicotungstate d'ammoniaque et dissout la majeure partie des bases. Le résidu est épuisé par l'alcool à 96 degrés centigrades. Les liqueurs alcooliques ainsi obtenues sont évaporées à sec dans le vide. Le résidu est dissous dans 120 centimètres cubes d'une solution de chlorure de sodium à 7 p. 1000 légèrement alcalinisée par du carbonate de soude, et la solution ainsi obtenue est progressivement additionnée d'eau distillée, jusqu'à ce que son point de congélation soit de — 0°56. On obtient ainsi une liqueur colorée en jaune, analogue comme aspect au sérum sanguin, faiblement alcaline, contenant uniquement en solution les bases urinaires libres et du chlorure de sodium, isotonique au sang de l'animal. On mesure la toxicité de ce liquide d'après la même technique que pour l'urine.

II. — La méthode ci-dessus permet de séparer la totalité des bases. Or, parmi ces bases, la créatinine jouit de la propriété de n'être précipitée intégralement par l'acide silicotungstique qu'en solution con-

(1) *Comptes rendus de la Société de Biologie*, t. CXXXII, p. 1438.
(2) *Journal de Physiologie et de Pathologie générale*, 1900, p. 53.

centrée, de déplacer facilement l'ammoniaque de ses sels et d'être peu soluble dans l'alcool. Si donc on précipite l'urine non concentrée et qu'on reprenne le résidu par une petite quantité d'alcool non ammoniacal. on laisse à l'état de silicotungstate insoluble la presque totalité de la créatinine. L'expérience directe nous a montré, en effet, que dans ce cas, sur 0 gr. 01288 d'azote total alcaloïdique, 0 gr. 0007 seulement appartiennent à la créatinine. Si, par contre, on précipite l'urine concentrée et qu'on reprenne par un excès d'alcool le résidu rendu légèrement ammoniacal, on dissout la presque totalité de la créatinine. Cette remarque nous a permis d'étudier séparément la toxicité du précipité alcaloïdique total et celle de ce précipité privé de la créatinine.

Sur la toxicité des alcaloïdes urinaires,

par MM. H. Guillemard et P. Vrancèano.

I. — Nous résumerons ici quelques-unes des observations faites en suivant la méthode précédemment exposée ; elles portent sur des urines normales. Les chiffres obtenus dans trois de nos expériences sont réunis dans le tableau suivant :

	Exp. I	Exp. II	Exp. III
Azote urinaire total par litre	9g800	13g580	11g620
Azote alcaloïdique par litre	0g130	0g371	0g364
Rapport azote alcaloïdique × 100	1,320	2,731	3,132
Toxicité urinaire globale (en toxies, par 1000 cent. cubes d'urine)	6,99	6,10	3,59
Quantité de bases isolées par litre	0g182	1g340	1g280
Poids de bases toxique par kilogr. de lapin	0g280	1g200	1g440
Toxicité alcaloïdique (en toxies par 1000 cent. cubes d'urine)	1,75	1,11	0,88

Dans la première expérience, l'urine a été précipitée sans concentration préalable et le précipité alcaloïdique ne contenait qu'une trace de créatinine. Dans ce cas sur 100 toxies globales 25,035 représentent la toxicité alcaloïdique.

Dans la deuxième expérience, le précipité contenait la totalité de la créatinine et sur 100 toxies globales 18,196 représentent la toxicité alcaloïdique.

Dans la troisième expérience, le précipité renfermait également la créatinine et sur 100 toxies globales 24,512 représentent la toxicité alcaloïdique.

On peut conclure de ces faits que, à l'état physiologique, la toxicité alcaloïdique entre pour 18 à 25 p. 100 dans la toxicité globale de l'urine.

La créatinine est sans influence notable sur la toxicité alcaloïdique ; pour tuer 1 kilogramme de lapin il faut en moyenne 0 gr. 28 d'alcaloïdes sans créatinine et 1 gr. 30 d'alcaloïdes, la créatinine comprise.

La toxicité alcaloïdique ne varie pas toujours dans le même sens que la toxicité globale ; elle n'est pas proportionnelle à la quantité des alcaloïdes ; elle dépend certainement de la nature de ces substances, variable d'une urine à l'autre, même à l'état physiologique ; c'est d'ailleurs ce qui résulte de l'analyse des symptômes observés au cours des injections des solutions alcaloïdiques.

II. — Ces symptômes ont été, contre notre attente, ceux-là même qu'on observe en injectant la totalité de l'urine, et de plus ils se sont montrés très variables suivant l'urine examinée, bien que nous n'ayons opéré que sur des urines physiologiques qui ont été soumises dans tous les cas à des traitements rigoureusement identiques.

Les symptômes observés dans l'ensemble des expériences ont été les suivants : convulsions cloniques avec contractions violentes, tremblement vibratoire, myosis, diurèse, larmoiement, salivation, mort dans le coma. Or, le myosis et les convulsions ont été mis jusqu'ici sur le compte des parties de l'extrait urinaire insolubles dans l'alcool, en particulier des sels de potasse. Il faut donc conclure des faits que nous avons observés que certaines substances alcaloïdiques possèdent également cette propriété. D'ailleurs une expérience de M. Bouchard (1) montre bien que, dans certains cas exceptionnels, l'injection des produits solubles dans l'alcool suffit à déterminer le myosis. L'urine peut donc contenir à l'état normal d'autres poisons convulsivants que les sels de potasse.

Les symptômes observés ont été variables suivant l'urine examinée. Dans la première expérience rapportée ci-contre nous avons observé des convulsions toniques très violentes avec redressement de la tête et du myosis très net quoique la pupille ne soit jamais devenue punctiforme. Ces phénomènes convulsifs ont été très atténués dans les deux autres expériences. Par contre, dans la troisième expérience le larmoiement et la salivation ont été si intenses qu'on a pu recueillir pendant la durée de l'injection 10 centimètres cubes de salive, alors que dans les deux expériences précédentes on n'avait constaté aucune salivation notable. La diurèse, le tremblement vibratoire, le myosis, la mort dans le coma, ont été des phénomènes constants. La diversité des autres symptômes ne peut être attribuée qu'à des différences existant dans la constitution du précipité.

(1) Charrin. *Poisons de l'urine*, p. 100.

DE LA PRÉSENCE DE L'ÉMULSINE DANS LE *Lathræa squamaria* (SCROFULARINÉES.)

par M. TH. BONDOUY.

Le *Lathræa squamaria* est une plante parasite sur les racines des arbres. Ses feuilles sont réduites à des écailles épaisses et sont dépourvues de chlorophylle. L'émulsine ayant été rencontrée par Bourquelot dans la tige du *Monotropa Hypopitys* (Ericacées), plante qui présente la même particularité physiologique : le parasitisme, et dont l'appareil végétatif est également très dégradé, je me suis demandé si cet enzyme n'existait pas chez le *Latrhæa squamaria*. (Dans ces dernières années, l'émulsine a été signalée dans les Champignons et Lichens parasites des arbres).

Pour rechercher le ferment soluble, j'ai institué les expériences suivantes :

Les tiges et les écailles souterraines ont été, aussitôt après la récolte, lavées à grande eau, afin d'éliminer la terre et les corps étrangers qui comblent les interstices des tiges, 4 kilogrammes de tige et feuilles bien nettoyées ont été pulpées au mortier de marbre avec du verre pilé préalablement lavé. La masse a été additionnée d'eau thymolée. Après une macération de deux jours, le liquide surnageant été décanté; la pulpe a été exprimée et les liquides ont été réunis, puis soigneusement filtrés. On a fait réagir ce filtratum limpide sur une solution d'amygdaline (1 gramme de glucoside pour 100 grammes d'eau thymolée). A cet effet, on a disposé dans :

Un vase A :

50 centimètres cubes de macéré de Lathrœa + 30 centimètres cubes de la solution d'amygdaline.

Un vase B :

50 centimètres cubes d'eau thymolée + 30 centimètres cubes de la solution de glucoside.

Un vase C :

50 centimètres cubes de macéré de Lathrœa bouilli et refroidi + 30 centimètres cubes de la solution de glucoside.

Les trois vases A, B, C ont été portés à l'étuve, à la température de 30 à 35 degrés centigrades. Au bout de 40 heures de contact, le liquide A présentait une légère odeur d'acide cyanhydrique. Ce composé a alors été recherché dans les trois liquides de la façon suivante :

Le liquide est distillé. Le produit distillé est additionné de 3 à 4 centimètres cubes de NaOH à 1 p. 100. On ajoute un cristal de So^4Fe et quelques gouttes de Fe^2Cl^6; on agite vivement, puis on acidule avec un peu de HCl. S'il y a HCAz, il se forme une coloration bleue due au bleu de Prusse.

Le liquide A, distillé, a donné très nettement cette réaction colorée.

Pendant la durée du contact, l'amygdaline n'a pas été attaquée par les microorganismes).

Le liquide C n'a pas donné la réaction. Ici le ferment soluble qui a agi en A a été détruit par l'ébullition préalable.

La conclusion de ces expériences est qu'il existe dans le *Lathræa squamaria* un ferment soluble analogue, sinon identique, à l'émulsine.

Sur la teneur en bilirubine du sérum sanguin dans la cholémie simple familiale,

par MM. A. Gilbert et P. Lereboullet.

A l'état physiologique le sérum sanguin contient une proportion de bilirubine variant de 1/28.000 à 1/40.000, mais ordinairement beaucoup plus rapprochée de ce dernier chiffre que du premier, si bien qu'elle est égale en moyenne à 1/36.500. Cette constatation, faite par l'un de nous avec M. Herscher (1), permet de comparer utilement à la cholémie physiologique les cholémies pathologiques et d'apprécier leur degré. Depuis deux ans, nous avons pu en effet mesurer la proportion de bilirubine contenue dans le sérum de nombreux sujets atteints d'affections de foie et des voies biliaires, et nous rendre compte ainsi des variations dans l'intensité de la cholémie suivant la maladie causale.

Parmi les maladies des voies biliaires, la cholémie simple familiale a été à ce point de vue l'objet d'une étude attentive, car dans cette affection, qui constitue plus un tempérament qu'une maladie, il était particulièrement utile de préciser l'existence et le degré de la cholémie et de pouvoir ainsi le comparer, d'une part à la cholémie physiologique, d'autre part à celle des affections biliaires avérées.

Nous avons, dans ce but, avec M. Herscher, mesuré la teneur en bilirubine du sérum chez un grand nombre de malades atteints de cholémie familiale; nous apportons ici le résultat de 60 examens de cette nature, tous faits chez des malades chez lesquels le diagnostic avait été antérieurement porté, grâce à la présence des signes que nous avons maintes fois décrit. La cholémimétrie nous a ainsi révélé une cholémie variable, mais généralement accusée et toujours supérieure à la moyenne physiologique.

Sur 60 cas nous en avons observé :

1° 4 (2 hommes, 2 femmes) dans lesquels la cholémie dépassait 1/10.000 (soit 0,10 centigr. de bilirubine par litre de sérum). Elle était dans ces 4 cas de 1/9.200.

(1) Gilbert et Herscher. Sur la teneur du sang normal en bilirubine. *Société de Biologie*, 27 mai 1905.

2° 13 (9 hommes, 4 femmes) dans lesquels la cholémie dépa (soit 0,066 milligr. de bilirubine par litre de sérum). Elle éta de 1/10.200, dans 7 de 1/11.000 à 1/11.400, dans 5 de 1/13.300.

3° 16 (8 hommes, 8 femmes) dans lesquels la cholémie dépas (soit 0,05 centigr. de bilirubine par litre de sérum). Dans 4 c gnait 1/15.000, dans 6 1/16.500, dans 5 1/17.800, dans 1 1/18.900.

4° 16 (8 hommes, 8 femmes) dans lesquels la cholémie dépas (soit 0,04 centigr. de bilirubine par litre de sérum). Dans 5 1/20.000, dans 4 autres elle restait autour de 1/21.000, dans 1/23.000, dans 4 autour de 1/24.000.

5° 4 (3 hommes, 1 femme) dans lesquels la cholémie dépas (soit 0,033 milligr. de bilirubine par litre) dont 1 à 1/25.600, 1 à 1/29.470.

6° 7 enfin (6 femmes, 1 homme) dans lesquels la cholémie, faible, restait encore au-dessus du chiffre moyen physiologiqu 2 à 1/30.000, 1 à 1/31.000, 1 à 1/32.000, 2 à 1/35.000, 1 à 1/36.0

L'analyse de ces six groupes de faits explique en part rences constatées dans le degré de la cholémie.

Les quatre cas qui composent le premier groupe sont e par l'intensité de la cholémie qui y a été constatée. Dans maladie était certainement plus prononcée qu'elle ne l'est gé le teint jaune était plus particulièrement manifeste, et fa place à un subictère léger avec imprégnation conjonctiv donc, dans ce premier groupe, de faits que l'on peut consid des faits de transition entre la cholémie familiale et les i niques simples, dans lesquels la cholémie n'est souvent pas p

Le deuxième, le troisième et le quatrième groupe re plus grand nombre des cas observés par nous (45 sur 60) entre les chiffres extrêmes de 1/10.000 et 1/25.000 qu'est teneur en bilirubine de la plupart des cas de cholémie famil

Le cinquième groupe comprend quelques rares faits (q ment) dans lesquels la cholémie est déjà relativement f encore au-dessus de la cholémie physiologique (1).

Reste enfin le sixième groupe comprenant sept faits dans cholémie reste faible, ne dépassant pas certains chiffr observe parfois à l'état physiologique, tout en restant a chiffre moyen de cet état. Mais ces faits de cholémie fa

(1) Sans doute, lors de cholémie physiologique, la proportion peut atteindre 1/28.000; encore ce chiffre n'a-t-il été constaté fois, chez un homme déjà âgé, et peut-être le chiffre plus élevé d tenait-il dans ce cas à un léger degré de néphrite interstitie entraînant communément la production d'un ictère acholuriq moins marqué.

cholémie nettement pathologique sont explicables par diverses causes. Il en est d'abord quelques-uns dans lesquels la prise de sérum n'a été faite qu'après traitement; or celui-ci, comme nous l'avons maintes fois constaté, diminue certainement le taux de la cholémie : un de nos malades, à un premier examen avait une proportion de bilirubine égale à 1/16.500; il n'avait plus après traitement qu'une cholémie près de moitié moins accusée, la proportion de bilirubine étant alors de 1/28.200. A côté de ces cas où la cholémie pathologique diminue ou disparaît du fait du traitement, il en est d'autres où, pour des raisons encore mal connues, la *cholémie pathologique est intermittente*; un exemple bien net est celui d'une malade chez laquelle le sérum examiné à quelques jours d'intervalle dans les mêmes conditions contenait une première fois une proportion de bilirubine de 1/32.000, une seconde fois une proportion notablement plus élevée, 1/18.900.

Enfin une troisième condition peut intervenir, c'est l'*insuffisance hépatique*, qui existait nettement dans deux des sept faits qui composent notre dernier groupe, et qui, par l'*acholie pigmentaire* consécutive, expliquerait peut-être la faible proportion de bilirubine constatée.

Quoi qu'il en soit, même en tenant compte de ces faits où le traitement, l'intermittence de la cholémie, ou l'insuffisance hépatique doivent sans doute être invoqués pour expliquer la faible teneur en bilirubine du sérum, la cholémie reste en moyenne très notablement plus élevée dans la cholémie familiale qu'à l'état physiologique. Le *taux moyen* trouvé pour les soixante faits que nous venons d'énumérer est en effet *de* $\frac{1}{16.940}$ *soit en chiffres ronds* $\frac{1}{17.000}$; *un litre de sérum contient donc* 0,059 *milligrammes de bilirubine et il y en a par suite près de* 18 *centigrammes dans la masse du sang*; c'est-à-dire plus du double du taux de la bilirubine à l'état physiologique.

Les résultats de la cholémimétrie dans la cholémie familiale sont donc très significatifs. Ils montrent que la cholémie est dans cette affection un élément fort important, aussi bien au point de vue du diagnostic que de la physiologie pathologique. La présence dans le sérum d'une quantité de bilirubine au moins double de celle qui s'y trouve à l'état physiologique explique en partie le tempérament spécial de ces malades, qui peut justement être qualifié de *tempérament bilieux*. Mais les variations même de la cholémie, la possibilité de faits de cholémie familiale avec cholémie minime, montrent bien que, comme nous l'avons dit souvent, la cholémie n'est qu'un des éléments à invoquer dans la production des symptômes de cholémie familiale; nombre d'entre ceux-ci relèvent d'une autre origine (trouble fonctionnel du foie, hypertension portale, toxi-infection, etc.). Son existence et son degré étaient toutefois importants à préciser, d'une part, parce qu'il est ainsi bien établi qu'il s'agit d'un état nettement différent de l'état physiologique, d'autre

part parce que, comme l'établiront des notes successives, on peut observer, au point de vue de la teneur en bilirubine, toute une série de degrés dans les affections biliaires dont la cholémie familiale représente le type le plus atténué, l'intensité de la cholémie variant avec la maladie causale.

SUR UNE DIASTASE HYDROLYSANT LA XYLANE DANS LE TUBE DIGESTIF DE CERTAINES LARVES DE COLÉOPTÈRES,

par M. GASTON SEILLIÈRE.

Dans une note antérieure (1) nous avons indiqué qu'il existait, dans le suc digestif de l'Helix pomatia, une diastase qui hydrolyse la xylane du bois. Cette diastase dont nous avons pu constater la présence dans beaucoup d'espèces de pulmonés terrestres, et sur le détail de laquelle nous reviendrons bientôt, se retrouve également chez certaines larves d'insectes; en particulier celle d'un Coléoptère cérambycide, le Phymatode variabilis L. qui attaque souvent le bois à brûler, nous a donné des résultats assez nets.

Cette larve, qui est apode, et présente l'aspect ordinaire des larves de longicornes, atteint jusqu'à 15 à 18 millimètres de long et se trouve surtout dans les bûches de hêtre. Elle y creuse des galeries sinueuses, à la limite du bois et de l'écorce, entamant à peu près également l'un et l'autre. Au fur et à mesure de sa progression elle remplit l'arrière de sa galerie par des débris composés à peu près uniquement d'excréments.

Pour voir s'il y avait, ou non, digestion de la xylane, nous avons d'abord cherché à déterminer la teneur en pentosanes de l'aliment et des excreta.

Les dosages ont été faits par transformation des pentosanes en furfurol et précipitation de celui-ci par la phloroglucine, en suivant les indications et les tables de Tollens (2), Kröber et de Grund (3).

Nous avons ainsi trouvé par une série de dosages sur différentes bûches de hêtre, faits dans des conditions aussi comparables que possible, que le bois était toujours plus riche en xylane que les excréments, et que l'écorce en renfermait une proportion qui se rapprochait de celle de ces derniers (par exemple : écorce, 18,90 p. 100 de pentosanes; bois 23,54 p. 100; excréments 18,48 p. 100).

(1) *Comptes rendus de la Société de Biologie*, Séance du 4 mars, 1905.

(2) *Zsch. f. phys. Chemie*, 36, p. 239, 1902.

(3) *Id.*, 35, p. 111, 1902.

La moyenne de la teneur en pentosanes du bois et de l'écorce doit représenter à peu près celle de l'aliment, à en juger d'après la disposition des galeries.

La diminution de ces hydrates de carbone dans les excréments tendrait à prouver que l'hydrolyse digestive a porté sur les pentosanes d'une facon élective, avec plus d'activité que sur les hexosanes.

Ce fait paraît être confirmé par la présence d'une diastase spéciale que l'on peut facilement mettre en évidence. Pour cela, on dissèque les tubes digestifs de trente larves de Phymatodes ayant jeûné longtemps, et on les broie avec le suc dont ils sont gonflés dans 3 centimètres cubes d'eau additionnés d'un peu de chloroforme; ce mélange est introduit dans un tube avec 1 gramme de xylane de peuplier, et le tout est mis à l'étuve à 38 degrés pendant vingt-quatre heures.

En opérant ensuite comme nous l'avons fait précédemment avec les digestions par le suc gastro-intestinal d'escargot, on a un liquide qui réduit fortement la liqueur de Fehling, donne avec la phloroglucine et l'orcine les réactions caractériques des pentoses, et qui, par la phénylhydrazine fournit une osazone soluble dans l'eau bouillante et l'alcool méthylique, ayant exactement l'aspect de la xylosazone; son point de fusion était situé, suivant l'essai considéré, entre 10 et 15 degrés plus bas que celui de la xylosazone pure, ce qui doit tenir à des impuretés qu'il est difficile d'éliminer avec de si petites quantités de matière.

Un tube témoin, traité de la même manière, mais ayant été chauffé dix minutes au bain-marie bouillant, a donné un liquide ne réduisant pas la liqueur de Fehling, ne donnant pas sensiblement les réactions colorées des pentoses, et qui n'a fourni aucune osazone.

En variant les antiseptiques, le résultat a toujours été le même.

Les résultats obtenus, par les dosages dans l'aliment et les excreta du Phymatodes, seuls ne permettraient sans doute pas de conclure à la digestion des pentosanes, tant par le rôle possible des microbes dans leur disparition, que par l'incertitude touchant les proportions exactes de bois et d'écorce consommées.

Mais la présence dans le canal digestif de ces larves d'une diastase hydrolisant la xylane, jointe aux autres indications, donne à penser que cette substance est loin d'être un élément négligeable dans leur alimentation.

Cette diastase, que l'on pourrait appeler *xylanase*, paraît être assez générale chez les mollusques terrestres, et doit exister chez beaucoup de larves xylophages, où nous nous occupons de la rechercher.

(*Travail du laboratoire de physiologie de la Sorbonne.*)

De la sclérose amorphe dissociante et de la fréquence des formes de transition des ilots de Langerhans dans certaines lésions du pancréas diabétique,

(*Première note*)

par MM. F. Curtis et Gellé.

Voici les altérations histologiques du pancréas que nous avons observées dans un cas de diabète maigre et un autre de diabète gras.

Cas I. — Jeune garçon de vingt ans, malade depuis deux ans et demi. Type de diabète maigre avec quantités de sucre variant des 300 à 350 grammes par vingt-quatre heures. Mort par tuberculose pulmonaire.

Autopsie. Aucune lésion, ni du foie, ni des centres nerveux, pouvant expliquer le diabète. Pancréas seul lésé.

Pancréas petit, pèse 55 grammes. Longueur 16 centimètres, largeur 3 à la tête, 2 centimètres corps et queue. Organe mou et grisâtre.

Lésions histologiques. — Les lésions constatées sont très variées. Nous ne ferons que les énumérer, pour insister spécialement sur la forme particulière de la sclérose.

On trouve :

1° Un œdème interstitiel sans leucocytes, véritable exsudat fibrineux entre les lobules et les lobulins;

2° Une sclérose avancée de l'organe, qui se traduit par des plaques conjonctives disséminées en îlots autour des gros canaux et des vaisseaux interlobulaires. Une sclérose intra-acineuse émanant des vaisseaux, des canalicules et de la périphérie des lobules. Les travées conjonctives issues de ces trois foyers convergent et se réunissent en plaques plus étendues. Au niveau de celles-ci la sclérose atteint son maximum, elle pénètre dans l'acinus, le dissocie et aboutit à une sclérose monocellulaire;

3° Des altérations des îlots. Ils sont diminués de nombre. On constate une diminution d'environ 50 p. 100. Numérations faites en huit régions sur des séries de cinquante coupes. Les îlots sont de plus scléreux, encapsulés, fragmentés par la sclérose, et enfin en dégénérescence hyaline en beaucoup de points;

4° Parenchyme. Acini petits. Centro-acineuses rares.

Nous croyons devoir insister sur la sclérose et particulièrement sur sa forme disséquante et monocellulaire, qui jusqu'ici n'a été décrite que par MM. Lemoine et Lannois. Il est difficile, à première vue, de comprendre son mode de formation, car il est contraire à toutes nos notions d'anatomie pathologique générale d'admettre que le tissu conjonctif néoformé puisse pénétrer d'emblée dans les acini d'une glande protégés par une propria résistante.

Histogenèse de la sclérose amorphe dissociante du pancréas,

(*Deuxième note*)

par MM. Curtis et Gellé.

Nous avons pu nous rendre compte que dans notre cas spécial cette sclérose se produit par un mécanisme très particulier. Les acini de la glande normale, dès qu'ils deviennent volumineux ont une tendance à se lobuler et à se subdiviser en unités plus petites. Au niveau des points de lobulation acinique, on voit alors se développer des petites membranes amorphes, nées de la propria, qui pénètrent comme des cloisons de refend et s'élèvent plus ou moins haut entre les cellules épithéliales.

Cette pénétration de lamelles amorphes entre les cellules sécrétantes ne se produit, chez l'homme du moins, que là où la lobulation d'un acinus s'accomplit. Nous avons pu nous convaincre que c'est par l'exagération de ce phénomène normal que la dissociation pathologique de l'acinus s'effectue. En effet, dans le cas présent, on peut se rendre compte que les acini ont d'une manière générale subi une diminution considérable de volume; ils mesurent la moitié et parfois le tiers des dimensions normales, surtout dans les régions où la sclérose avancée domine. Il est fréquent de trouver des acini réduits à 3 ou 4 cellules et dans ceux-ci les centro-acineuses font défaut; ce qui explique la rareté de ces éléments dans nos coupes. En même temps que nous observons ces signes incontestables de lobulation acinique, nous constatons aussi la multiplication tout à fait anormale des petites cloisons amorphes intercellulaires qui normalement se développent aux points de subdivision des cavités sécrétantes. On a réellement sous les yeux l'image d'une lobulation excessive des acini glandulaires, comme si l'organe lésé cherchait à parer à son insuffisance fonctionnelle par la multiplication et l'augmentation des surfaces sécrétantes. Secondairement, alors que l'acinus a été fragmenté déjà par la pénétration des cloisons amorphes de plus en plus nombreuses, des fibrilles connectives se développent au milieu des expansions lamellaires de la propria qu'elles viennent épaissir et renforcer par places.

La sclérose et la dissociation de l'acinus se font donc en deux phases : l'une de pénétration lamellaire amorphe, l'autre de production fibrillaire. Dans ces conditions, nous nous demandons s'il est prudent d'appliquer à des lésions de ce genre, le terme beaucoup trop général de sclérose monocellulaire, et s'il ne serait pas préférable de créer un terme nouveau résumant le mode de formation et de répartition de cette sclérose très spéciale. Nous proposerions de la désigner sous le nom de

sclérose amorphe dissociante ou de *sclérose amorphe fibrillogène disséquante.*

Cas II. — Femme, soixante-treize ans. Adipose très développée. Morte d'infection colibacillaire.

Pas de lésions d'aucun organe pouvant expliquer le diabète, si ce n'est du pancréas.

Pancréas, 90 grammes. Adipose considérable. Au niveau de la tête, le tiers du parenchyme est remplacé par de la graisse. Sclérose inter et intralobulaire avancée; pas de sclérose dissociante. Ilots, nombre normal; hypertrophiés, gras et en état de dégénérescence hyaline.

Abondance de groupements épithéliaux à caractères indécis, dits formes intermédiaires.

Ce qui frappe dans ce second cas, c'est l'abondance des groupements épithéliaux de nature indéterminée, qui n'ont nettement les caractères ni des îlots, ni des acini glandulaires, et semblent bien se rattacher aux formes que Laguesse a décrites récemment (1) sous le nom de formes de déconstruction et de reconstruction des acini.

Nous observons dans notre cas deux types :

1° On voit des amas de cellules encore bien isolées du voisinage, disposées autour d'un capillaire, offrir dans leur ensemble l'aspect d'un îlot. Toutefois, les cellules les plus périphériques de ces groupes sont déjà beaucoup plus sombres, plus granuleuses que celles de l'îlot normal; elles prennent, de plus, une forme parfois nettement cylindrique et se disposent en rangée épithéliale régulière, en vraie palissade périphérique. Ce sont ces formes que M. Laguesse considère comme des îlots en voie de reconstruction acinique;

2° Ailleurs, on trouve dans nos coupes des petits bouquets d'acini qui tendent à s'isoler de leur voisinage et à converger les uns vers les autres. Ces acini présentent déjà par places des cellules plus claires, plus polyédriques, perdant leur disposition autour d'une lumière centrale, et formant comme tache au milieu des éléments sécréteurs encore granuleux.

Ces groupes de cellules claires, contigus d'une part à des acini bien évidents, se prolongent de l'autre en cordons ou en nappes de cellules plus pâles, irrégulières, qui semblent provenir de la fusion de plusieurs acini semblablement modifiés. Ce sont là des aspects qui répondent évidemment aux formes de déconstruction de l'acinus décrites par M. Laguesse.

Les altérations que nous venons de décrire nous permettent de mieux comprendre celles qui frappent les îlots dans notre deuxième cas. Ceux-ci, bien que nombreux et volumineux, sont presque tous gras, c'est-à-dire atteints d'une dégénérescence qui est d'ordinaire un indice de vieillissement des éléments anatomiques.

Cette sorte de sénescence paraît plus évidente et s'explique mieux encore si l'on place en regard d'elle l'abondance des formations intermédiaires précédemment signalées. Le parenchyme sécréteur dans

(1) *Société de Biologie*, 25 mars 1905, p. 543.

otre cas il tend réellement à recréer à ses dépens des îlots nouveaux ans y parvenir, et les îlots, d'autre part, arrêtés dans leur développement normal, persistent en plus grand nombre dans leurs stades intermédiaires, c'est-à-dire dans leurs formes involutives vers l'acinus. Notre xamen histologique nous démontre donc qu'il existe, dans le cas présent, une véritable perturbation dans l'évolution normale du tissu endocrine, un défaut de rénovation des îlots de Langerhans lié à une sclérose avancée du parenchyme acineux. Nous avons affaire ici à un iabète pancréatique par agénésie des îlots.

ACTION DES TRAUMATISMES SUR LES PLANTES LIGNEUSES,

par M. L. BLARINGHEM.

Les traumatismes violents semblent modifier les végétaux ligneux comme les plantes herbacées. Les anomalies de bourgeons et surtout les torsions et les fascies sont sans doute moins fréquentes sur les plantes ligneuses; j'ai pu cependant, en examinant avec attention les rejets des souches d'arbres abattus ou, les pousses nouvelles qui se développent après la section des grosses branches, trouver une assez grande quantité d'anomalies qu'on ne rencontre que très rarement sur les mêmes végétaux poussant à tout bois.

La multiplication des bourgeons à la suite de la section est bien connue, mais la variation des bourgeons dont la mutilation a provoqué la sortie a été jusqu'ici peu étudiée. Viaud Grand-Marais (1) dès 1860 avait remarqué sur une vieille charmille de *Carpinus betulus* soumise chaque année à la taille des variations de divergence foliaire qu'il n'avait pu trouver sur les mêmes arbres non taillés. Plus récemment Kny (2), puis Weisse (3) ont étudié la disposition des feuilles sur les pousses de jeunes arbres et arbustes dont ils coupaient les tiges. D'après Weisse les rejets de *Corylus Avellana*, *Ulmus campestris*, *Tilia platyphylla*, *Syringa vulgaris*, *Fraxinus excelsior*, présentent souvent des irrégularités dans la divergence foliaire. Les pousses axillaires d'un

(1) A. Viaud Grand-Marais. Note sur la gemmation surnuméraire du *Carpinus betulus*. *Bulletin de la Société botanique de France*, t. VII, 1860, pp. 839-841.)

(2) Kny. Ein Versuch zur Blattstellungslehre. (*Mittheil. d. deuts. bot. Gesellschaft*, t. XVI, 1898, pp. 60-64.

(3) A. Weisse. Veranderung der Blattstellung an aufstrebenden Axillarzweigen. (*Berichte d. deuts. botan. Gesellschaft*, t. XVII, 1899, pp. 343-378.)

rameau brisé par le vent de *Populus tremula* montrent des anomalies de même nature (1).

Les recherches que j'ai faites sur les rejets d'arbres et arbustes âgés, abattus récemment ou soumis à une forte taille, confirment les vues des auteurs cités. L'irrégularité de la divergence foliaire des jeunes pousses est souvent très accusée. Au lieu de feuilles opposées on trouve fréquemment des verticilles de trois feuilles chez *Fraxinus exelsior*, *Syringa vulgaris*, *Acer pseudo-platanus*, plus rarement chez le *Sambucus nigra*, *Viburnum Opulus*, *Cornus sanguinea*. Le frêne et le lilas donnent aussi des rejets où la disposition des feuilles est spiralée et irrégulière. L'angle de divergence foliaire est très variable sur la même pousse nouvelle de *Tilia silvestris*, *Ulmus campestris*, *Salix viminalis*, *Populus alba*, *Robinia pseudo-Acacia*. Il n'est pas rare aussi d'observer des torsions très curieuses des mêmes rejets.

La présence assez fréquente, et non encore signalée à ma connaissance, de fascies herbacées et ligneuses au milieu des jeunes pousses est très intéressante. Parmi les rejets d'un *Populus alba* dont le tronc avait à la base un diamètre de 0^{m}75 environ j'ai pu compter plus de quinze rejets présentant l'état de fasciation plus ou moins accusé. On trouve des fascies en assez grand nombre parmi les rejets de *Fraxinus exelsior*, plus rarement sur *Acer pseudo-platanus*, *Salix viminalis*, *Robinia pseudo-Acacia*, *Hibiscus rosa-sinensis*. Certaines d'entre elles forment des cas de transition très suggestifs. Le rameau fascié cylindrique à la base s'étale ensuite en éventail; le plus souvent, il se bifurque en deux ou trois branches faisant entre elles un angle très aigu. A première vue, on pourrait croire à la suture de deux rejets très voisins, mais la section, régulière et arrondie à la base, de ces rejets et la disposition spiralée des bourgeons qui sont très inégalement espacés, sont des caractères qui correspondent plutôt à une dissociation qu'à une suture.

Ces observations ont été faites en plusieurs endroits et il semble que la fréquence de l'état de fasciation est plus élevé dans les terrains marécageux ou humides pendant une grande partie de l'année (*Fraxinus exelsior*, *Populus alba*). Cette remarque n'a rien d'absolu; elle présente l'intérêt d'être en concordance avec des faits analogues observés par Gallardo (2) sur des plantes herbacées.

Gœbel (3) déclare que « l'état de fasciation peut être provoqué artificiellement lorsqu'on fait arriver à un bourgeon latéral une quantité de *séve* plus grande que celle qu'il recevait jusque-là ». La bonne nour-

(1) A. Weisse. Blattstellungstudien an *Populus tremula*. (*Festchrift für Ascherson*. Leipzig, 1904, pp. 518-532.)

(2) Angel Gallardo. Notas de teratologia Vegetal. (*Anales del Museo nacional de Buenos-Aires*, t. IX (ser. 3^{a}, t. II) 1903, pp. 525-537.)

(3) K. Goebel. Organographie der Pflanzen. Jena 1898, p. 164.

riture, le sol humide, les mutilations violentes, semblent en effet jouer un rôle important dans l'apparition de ces curieuses anomalies.

Elles sont accompagnées de variations de feuilles et de fleurs sur lesquelles j'aurai l'occasion de revenir.

(*Travail du Laboratoire de botanique de l'École Normale Supérieure.*)

Températures cubiliales et températures de l'appartement

par M. E. Maurel.

Je rappelle qu'à défaut d'autres expressions valant mieux, j'ai désigné sous le nom de températures *cubiliales* celles existant dans le lit à quelques centimètres de notre corps. Mais ces températures, variant avec les parties auprès desquelles on les prend, si l'on veut préciser davantage, il faut indiquer cette partie et dire *température cubiliale du tronc*, *des pieds*, etc.

Les observations que je vais utiliser pour ce travail ont été prises sur les deux parties du corps dont les écarts de températures sont le plus marqués : *près du tronc* et *près des pieds*.

Températures cubiliales maxima près le tronc. — Ces observations sont au nombre de 159. Ce sont les mêmes que j'ai utilisées dans la note précédente pour étudier l'action des différentes températures cubiliales sur les sensations ; et si ces dernières contiennent six observations de plus, c'est que six fois j'avais oublié de prendre la température de l'appartement.

Ces températures de l'appartement, je l'ai déjà dit dans ma dernière note, ont varié de 8 à 30 degrés ; or, en répartissant les diverses observations d'après ces températures groupées de 5 en 5 degrés, nous arrivons aux résultats généraux suivants que je résume dans ce tableau.

TEMPÉRATURES de l'appartement groupées de 5 en 5 degrés.	NOMBRE d'observations à ces températures.	TEMPÉRATURES cubiliales maxima.
De 8 à 10 degrés.	7	34 à 35 degrés.
De 11 à 15 —	12	35 à 36 —
De 16 à 20 —	45	35 à 36 —
De 21 à 25 —	38	35 à 36 —
De 26 à 30 —	57	35 à 36 —

Comme on le voit, malgré les grands écarts des températures de l'appartement, les températures cubiliales maxima au niveau du tronc ont toujours été sensiblement les mêmes ; et, de plus, elles ont toujours correspondu à celles qui provoquent au moins de la moiteur.

Températures cubiliales maxima au niveau des pieds. — Dans les observations suivantes, j'ai pris en même temps la température près du tronc et celle près des pieds, en ayant soin de ne conserver sur ceux-ci que les mêmes couvertures que sur le reste du corps. Or, les résultats ont été les suivants.

TEMPÉRATURES maxima et minima de l'appartement.	TEMPÉRATURES maxima tronc.	SENSATIONS	TEMPÉRATURES maxima pieds.	SENSATIONS
—	—	—	—	—
17° à 21°	35°2	moiteur	34°3	chaleur
18° à 19°	35°5	moiteur	34°4	chaleur
18° à 20°	36°6	sueur	35°	
19° à 21°	35°8	moiteur	34°8	moiteur
19° à 22°	34°9	chaleur	32°4	froideur
20° à 21°	35°7	moiteur	34°4	chaleur
20° à 23°	36°3	sueur	34°3	moiteur
22° à 25°	36°5	sueur	35°2	sueur
23° à 24°	35°5	moiteur	34°3	chaleur
24° à 26°	36°7	sueur	35°5	moiteur
Moyennes :	35°84		34°52	

Il résulte donc de ces observations :

1° Qu'avec les mêmes couvertures, la température cubiliale près des pieds est inférieure à celle du tronc de plus d'un degré (1.32) ;

2° Que le zéro physiologique près des pieds dans le lit, doit être dans les environs de 33 degrés, puisque avec 32 degrés 4 je n'ai eu qu'une sensation de fraîcheur, et qu'au contraire j'ai toujours eu au moins de la chaleur avec 34 degrés 3, 34 degrés 4 etc. ;

3° Enfin, et c'est ce qui nous intéresse plus particulièrement ici, que quelle qu'ait été la température de l'appartement, sauf pour une fois, la température cubiliale des pieds, de même que celle du tronc, a toujours dépassé celles qui donnent une sensation indifférente.

C'est qu'en effet, j'ai suivi la température de l'appartement, et que je me suis toujours assez couvert pour obtenir autour de moi une température à ma convenance ; et comme, en ce qui me concerne, je ne trouve le sommeil réparateur que lorsqu'il s'accompagne au moins d'une certaine moiteur, je me couvre toujours assez pour la provoquer.

Ces faits, réunis aux précédents, me conduisent donc aux conclusions suivantes :

1° *C'est le zéro physiologique qui règle la température cubiliale, de même qu'il règle la température sous-vestiale.*

2° *C'est le besoin d'avoir autour de nous une température cubiliale donnée qui règle notre literie.*

3° *Grâce au zéro physiologique, quelle que soit la température de*

l'appartement, nous arrivons à avoir dans le lit une température sensiblement constante.

Toutefois, ces deux dernières conclusions demandent quelques explications que je joindrai aux conclusions générales que je donnerai prochainement.

Recherches sur l'ethnogénie des Dravidiens.
1° Les Kader des monts d'Anémalé et les tribus voisines,

par M. Louis Lapicque.

Chargé d'une mission par le ministère de l'Instruction publique, je suis allé dans l'Hindoustan étudier l'ethnologie de cette contrée et essayer d'en déterminer l'élément noir primitif.

On admet généralement que ces noirs primitifs sont les *Dravidiens*. Mais les Dravidiens ne sont définis qu'au point de vue philologique; s'ils forment une race, les caractères de cette race, et à plus forte raison ses affinités anthropologiques, ont donné lieu aux appréciations les plus contradictoires.

Voici les travaux qui ont posé la question sous une forme plus précise et plus analytique. De Quatrefages, colligeant des notes de voyageurs, établit l'existence, en divers points de l'Inde, dans des régions montagneuses et boisées, de tribus plus franchement négroïdes et en même temps de plus petite taille que les populations de plaine; il en déduit que l'indigène primitif était le *Négrito*, dont la petite taille et la brachycéphalie sont les deux caractères distinctifs et dont le témoin pur se retrouve au voisinage de l'Inde, dans les îles Andaman. Mais, mesurées récemment, par Risley dans le Bengale et le Centre, par Thurston dans le Sud, ces tribus de jungle ont montré, au lieu de la brachycéphalie ou de la sous-brachycéphalie attendue par Quatrefages, la même dolichocéphalie sensiblement que les populations de plaine alentour. D'autre part, Risley établit comme règle générale que l'indice nasal augmente à mesure qu'on descend dans l'échelle des castes, ce qui s'accorde avec l'hypothèse d'une population primitive franchement nègre réduite en esclavage par des envahisseurs leptorhiniens, conformément aux traditions et aux légendes. Enfin, Thurston, opérant sur des groupes ethniques tous franchement dravidiens, trouve que la taille diminue régulièrement à mesure que s'élève l'indice nasal; par suite, il pense qu'on peut appeler *archidravidien* le pur sauvage de la jungle, petit, noir, et platyrhinien (1).

Je m'étais proposé, comme méthode, de rechercher la tribu la plus négroïde et la plus primitive, puis de la déterminer anthropologique-

(1) De Quatrefages. *Les Pygmées*, Paris 1887. — Risley (H.-H.), *Caste, Tribe and Race*, dans le tome I du *Census of India* 1901. — E. Thurston, *The Dravidian problem*, dans le Bulletin du *Madras governement Museum*, t. II, Madras, 1899.

ment aussi bien que possible, pour la comparer aux Negritos authentiques que je connais d'un voyage antérieur. Les gisements les plus remarquables des petits noirs de l'Inde ont été signalés dans les deux massifs de montagne qui forment les points culminants de la péninsule et se disposent symétriquement au nord et au sud de la passe de Palghat. Après examen des documents que M. Thurston me communiqua obligeamment à Madras, je fis choix de la tribu des *Kader*, dans les monts d'Anémalé, du massif sud. C'est la seule, probablement, qui vive d'une vie purement sauvage, en pleine jungle, sans aucune culture ni défrichement.

Sur place, après avoir passé plus de vingt jours en deux campements, et observé un nombre relativement considérable de Kader (plus d'une centaine), je dus reconnaître que, s'ils présentent certains types de figure très négritiques, si les proportions du corps et des membres sont, chez eux, en moyenne, au moins aussi rapprochées du canon nègre que chez les Ethiopiens, il y a là un mélange de races manifeste; d'ailleurs, contrairement à leurs traditions et à l'opinion générale, leur ethnographie me paraît indiquer qu'ils sont des réfugiés de la plaine ayant rétrogradé comme état social; et leur langage, quoi qu'on en ait dit, diffère très peu du tamoul. Il faut noter pourtant qu'ils sont tous dolichocéphales (moyenne de 32 mâles adultes, 73, 3; indices individuels extrêmes 69 et 77), et petits (moyenne de la taille des mêmes, 156 centimètres; taille maxima, 166) chiffres voisins de ceux donnés par Thurston sur une série moins nombreuse. Mais la répartition des cas individuels est loin de présenter une courbe de fréquence régulièrement décroissante autour de la moyenne.

Dès lors, il était impossible de prendre une telle tribu pour type de la race noire primitive. Je cherchai vainement un témoin resté plus pur plus avant dans la montagne.

Les Kader vivent entre 600 et 1.000 mètres d'altitude; à 1.200 mètres, dans une vallée d'accès difficile de toute part, j'ai visité une tribu de *Moudower*, caste peu ou point connue des anthropologistes.

Les Moudower sont à un état social beaucoup plus avancé que le Kader; ils ont des cultures régulières, du bétail; ils ne veulent pas laisser voir leurs femmes; ils ont des serfs, qu'ils appellent *Poulayer* et qu'ils considèrent comme impurs. Ils affirment d'ailleurs, avec des détails d'une précision probablement légendaire, que leurs ancêtres sont venus de la plaine à la suite d'une guerre. Leur langue est tamoulique.

Si quelques Moudower se rapprochent du type nègre, quelques-uns s'en éloignent beaucoup. Par contre, leurs Poulayer forment un ensemble bien plus uniformément nègre que les Kader. Ma série de mesures est un peu courte, bien que j'aie mesuré tous les adultes mâles des deux castes de la tribu; néanmoins les chiffres sont expressifs.

L'indice nasal (1) moyen des Kader étant 79 (cas extrêmes, 60 et 98), celui de 13 Moudower est 77 (extrêmes, 68 et 86) celui de 14 Poulayer est 83 (extrêmes, 74 et 100). Les uns et les autres sont d'ailleurs dolichocéphales (Moudower 73; Poulayer, 74,5) et de petite taille (Moudower et Poulayer, 159, à quelques millimètres près).

La montagne est donc ici, comme en général dans les pays où la civilisation a longuement évolué, non l'asile inviolé des premiers habitants, mais le refuge de tous les vaincus. L'anthropologie de la montagne ne peut plus légitimement être séparée de celle de la plaine, si l'on en veut tirer des déductions ethnogéniques. Même la dolichocéphalie exclusive que nous avons constatée sur les tribus précédentes ne permet pas de conclure à la dolichocéphalie de tous les types ancestraux, étant donné l'insuffisance de nos connaissances sur la valeur spécifique de l'indice crânien, encore plus sur les effets de l'hybridité et de la ségrégation dans les races humaines.

Bien plus, on pourrait croire ici que l'ancêtre noir s'indiquait comme ayant le crâne moins allongé que l'élément leptorhinien, et j'ai cru, pendant quelque temps, que, par extrapolation, j'allais être ramené au Negrito sous-brachycéphale. En effet, les Poulayer des Moudower sont un peu moins dolichocéphales que leurs maîtres; d'autre part, entre les Kader et la plaine, à la marge même de la forêt, vivent les *Malasser*, tribu extérieure au système social des habitants de la plaine, mais en relation continuelle avec eux; ces Malasser sont au moins aussi nègres que les Kader; ils sont manifestement métissés, mais c'est chez eux que j'ai vu, dans cette région, le plus de chevelures quasi crépues; leurs proportions du corps sont aussi les plus négritiques. Or, une série de 43 mâles adultes m'a donné l'indice céphalique de 76.2, un indice individuel montant jusqu'à 84. (Taille moyenne : 159; indice nasal 79,9).

Puisqu'il paraissait impossible de retrouver le type noir primitif assez bien caractérisé, il fallait changer de méthode. J'entrepris de tracer un croquis d'ensemble de l'ethnologie dravidienne, en m'en tenant à quelques mesures essentielles. La population est divisée en un grand nombre de groupes ethniques soit par des circonstances topographiques, soit par l'existence de castes endogamiques; si les barrières physiques qui séparent ces groupes n'ont pas été étanches, les cloisons morales qui séparent les castes ne l'ont pas été davantage, mais les unes et les autres ont ralenti la diffusion des races; elles permettent de noter une gradation systématique de divers caractères suivant le degré du métissage, et de faire sortir des faits l'indication des types ancestraux.

(1) J'ai mesuré la hauteur du nez suivant les points de repère proposés par Papillault (limite supérieure à la suture naso-frontale), ce qui donne pour l'indice dans le type nègre des chiffres moins élevés que suivant les points de repère de Topinard.

J'ai observé et mesuré dans ce but plus de 800 individus appartenant à des castes et à des tribus choisies. Cette méthode m'a conduit a des résultats assez nets que j'exposerai dans une prochaine communication.

Étude sur la loi d'action de l'amylase,

par Mlle Ch. Philocue.

Brown et Glendenning ont étudié la loi d'action de l'amylase du malt sur l'amidon soluble. Ils trouvent que la vitesse de formation du maltose suit une loi qui est en général plus rapide que la loi logarithmique trouvée pour les acides.

Cette loi s'exprime par la formule bien connue :

$$K = \frac{1}{t} \log \frac{a}{a - x}.$$

M. Victor Henri, reprenant cette étude, trouve au contraire des valeurs de K bien constantes depuis le début jusqu'à la fin de la réaction.

Sous la direction de M. Victor Henri, je me suis proposée d'analyser ce qui se passe lorsque deux ou plusieurs ferments agissent ensemble ou successivement sur une même substance, et j'ai pris comme type l'action de l'amylase et de la maltase sur l'amidon soluble. Il me fallait donc d'abord reprendre l'étude de la loi d'action de l'amylase.

Je me suis servie de deux ferments différents tous les deux préparés chez Merck. Le premier, extrait du malt, contient exclusivement de l'amylase et transforme l'amidon soluble en maltose. Cette « diastase absolue », très active, est employée à la concentration de 1 gramme pour 25.000, 50.000 et 75.000 centimètres cubes.

La seconde, diastase Taka, est extraite d'une levure et contient une amylase et une maltase.

J'ai employé exclusivement de l'amidon soluble préparé chez Merck, et qui ne réduit pas la liqueur de Fehling. Les solutions étaient placées au thermostat à 31 degrés pendant douze heures avant l'addition de la diastase ; l'hydrolyse a été suivie pendant huit à dix heures, en faisant des prises toutes les quinze, puis trente minutes ; les dosages ont été faits à la liqueur de Fehling ferrocyanurée.

Dans cette note, je donnerai seulement les résultats que j'ai obtenus relativement à la loi d'action de la « diastase absolue ». Si on calcule les valeurs de $K = \frac{1}{t} \operatorname{Log} \frac{a}{a - x}$ on voit que ces valeurs ne sont pas constantes, comme le montrent les exemples suivants :

13 avril 1904 — TEMPS	AMIDON 2 % — $\frac{x}{a}$	DIASTASE absolue 1 gr. pour 50.000cc — $K=\frac{1}{t}\log\frac{a}{a-x}$	13 avril 1904 — TEMPS	AMIDON 2 % — $\frac{x}{a}$	DIASTASE absolue 1 gr. pour 75.000cc — $K=\frac{1}{t}\log\frac{a}{a-x}$
16 min.	0,07	0,00200	15 min.	0,05	0,00148
30	0,09	0,00136	30	0,07	0,00105
46	0,12	0,00145	45	0,09	0,00091
166	0,29	0,00095	62	0,10	0,00074
195	0,39	0,00110	180	0,24	0,00066
225	0,42	0,00105	210	0,27	0,00065
270	0,44	0,00097	240	0,29	0,00062
300	0,49	0,00099	285	0,35	0,00064
420	0,57	0,00090	315	0,38	0,00066
450	0,62	0,00096	420	0,46	0,00064
480	0,66	0,00097	468	0,48	0,00057
510	0,69	0,00099	495	0,49	0,00055
545	0,70	0,00096	530	0,50	0,00054
570	0,72	0,00097	560	»	»

D'une façon constante, dans un grand nombre d'expériences, j'ai retrouvé les mêmes variations de la valeur de K; cette valeur diminue d'abord rapidement, puis reste sensiblement constante. Il semble donc qu'on doive distinguer deux périodes dans l'action de l'amylase; je me propose d'étudier maintenant à quelles causes elles peuvent être attribuées.

(*Travail du laboratoire de physiologie à la Sorbonne.*)

M. J. Arthaud-Berthet présente deux notes, intitulées, l'une : « Sur la pasteurisation du lait et de la crème dans les industries relatives aux beurres et aux fromages », et l'autre : « Sur les succédanés des fromages à pâte molle », dont les principaux résultats se trouvent résumés dans une note publiée dans les *Comptes rendus de l'Académie des Sciences* du 29 mai 1905.

ERRATUM

Séance du 13 mai 1905, note de M. Ch. Porcher :

Page 802, avant-dernière ligne, *au lieu de* : 70 grammes, *lire* : 1 gr. 40;

Et même page, note 1, *au lieu de* : C. R. de la Société de Biologie, *lire* : C. R. de l'Académie des sciences.

Le Gérant : Octave Porée.

Paris. — L. Maretheux, imprimeur, 1, rue Cassette. — 10362.

Paris. — Imprimerie de la Cour d'Appel, L. MARETHEUX, directeur, 1, rue Cassette

AVIS IMPORTANT

Extrait de la partie du Règlement qui est relative aux publications.

Art. 18. — Ne sont insérés dans les Bulletins que les notes ou memoires qui ont été présentés en séance publique

Art. 19. — Les notes et mémoires doivent être remis au Sécrétaire général aussitôt après la communication faite.

Art. 20. — Les Notes des membres et celles qu'ils présentent, sous leur responsabilité, au nom d'auteurs étrangers à la Sociéte, sont publiées dans le Bulletin de la semaine.

L'impression, soit en extraits, soit *in extenso*, des Notes présentées par les étrangers eux-mêmes est décidée par le Conseil. Elles peuvent être ajournées au prochain Bulletin. Quand l'admission n'en est pas prononcée, elles sont néanmoins annoncées, sauf décision contraire de la Société, dans le sommaire du Bulletin de la séance où la communication de ces notes a été faite.

Art. 21. — Les Notes des membres ne doivent pas dépasser en étendue trois pages d'impression; celles des étrangers, deux pages.

Le titre seul des communications est inséré dans le Bulletin, au rang qu'elles occupaient dans l'ordre du jour, lorsqu'elles dépassent les limites réglementaires.

Art. 22. — Le même numéro ne peut contenir qu'une seule communication du même auteur sur le même sujet.

Art. 23. — Le Bulletin n'admet que les mémoires des membres de la Société.

La publication des mémoires est décidée en comité secret dans la première séance de décembre, sur la proposition du Conseil et d'après l'espace laissé disponible par les Comptes rendus des séances.

Les mémoires présentés par les étrangers sont signalés dans le sommaire du Bulletin de la semaine et peuvent faire l'objet de rapports admis à figurer parmi les mémoires.

SÉANCE DU 10 JUIN 1905

SOMMAIRE

Présidence de M. Künckel d'Herculais, vice-président.

M. le professeur J. Courmont (de Lyon), membre correspondant, assiste à la séance.

Anaphylaxie par injections d'apomorphine,

Note de M. Charles Richet.

J'ai supposé que d'autres substances toxiques que le venin des actinies étaient susceptibles de provoquer l'anaphylaxie, et j'ai pensé à l'apomor-

phine, en prenant pour critérium de son action toxique le vomissement, et le vomissement seul. L'injection était faite dans le péritoine, ce qui n'entraîne jamais d'accident. La solution de chlorhydrate d'apomorphine était très diluée; soit à la dose de 0 gr. 25 par litre : 1 centimètre cube = 0 gr. 00025. Tous les chiffres se rapportent à 1 kilogramme de l'animal, et sont donnés en centimètres cubes de la solution. Tous les animaux étaient à jeun.

Les effets de l'apomorphine à la dose vomitive se bornent presque au vomissement. Le chien s'étire, bâille, est un peu triste; parfois des démangeaisons et de la diarrhée, mais il n'est pas possible de constater d'autres symptômes.

En général, la dose vomitive est, chez des chiens normaux, de 1 centimètre cube par kilogramme, soit, en poids de chlorhydrate d'apomorphine, de 0,00036 par kilogramme. Ce chiffre est plutôt un peu faible. Car parmi les chiens en expérience, il en est trois qui ne vomissent jamais à cette dose. *Rameau*, à 2 c. c., ne vomit pas; comme *Brienne* à 1 c. c. 5, et *Holmes* à 1 c. c. 5. D'autre part, *Nangis* a vomi à 0 c. c. 75. et *Adam* à 0 c. c. 77. Il y a donc une sensibilité individuelle qui va du simple au double.

Je donnerai trois exemples pour prouver l'augmentation de la sensibilité, autrement dit l'anaphylaxie (1).

(1) Je dois mentionner un remarquable travail de V. Aducco sur le même sujet (*Action plus intense de la cocaïne quand on en répète l'administration à court intervalle. Arch. it. de biol.*, 1894, XX, p. 32-43). Les expériences de M. Aducco lui ont prouvé que la cocaïne, donnée à deux ou trois jours, ou même quatre jours de distance, trouve un animal de plus en plus sensible. La mesure de la sensibilité de l'animal était donnée par le degré d'élévation thermique que provoquait la cocaïne. L'auteur ne peut décider avec certitude s'il s'agit d'une action cumulative ou d'une sensibilité plus grande de l'organisme, quoiqu'il penche vers cette seconde hypothèse. Voici une de ses expériences; chaque injection était de 0,02 par kilo en injection stomacale.

21 juillet.	Ascension	thermique,	à . . .	40°2
24 —	—	—	à . . .	41°1
27 —	—	—	à . . .	41°15
30 —	—	—	à . . .	41°30
2 —	—	—	à . . .	43°20

M. Aducco a montré aussi que les divers chiens ont une sensibilité très différente.

Dans mes expériences avec l'apomorphine, les intervalles de temps sont assez longs pour qu'on puisse difficilement supposer une action cumulative; et la dose a été assez faible pour qu'il n'y ait pas d'altération de la nutrition générale de l'animal.

	Jours d'intervalle.	*Adam.*	*Nangis.*	*Michel Ange*
9 avril.	»	1,6 (1)	**1**	**1,2**
12 —	3	»	1,2	1,8
17 —	5	1,13	1,05	1,55
25 —	8	1,0	1,0	1,2
29 —	4	0,95	0,9	1,0
4 mai.	5	»	0,85	1,0
12 —	8	0,83	0,75	**0,96**
16 —	4	0,77	**0,65**	1,05

Ainsi Adam, qui n'avait pas vomi à 1, a fini par vomir à 0,77; Nangis, qui n'avait pas vomi à 1, vomit à 0,65; Michel Ange, qui n'avait pas vomi à 1,2 a vomi à 1,0.

Je pourrais citer aussi *Jérôme*, qui le 12 mai ne vomit pas à 1,5, mais vomit le 16 mai à la même dose; *Callot*, qui le 25 avril ne vomit pas à 1,5, mais vomit à 1,5 le 29 avril, à 1.43 le 12 mai, et à 1.25 le 16 mai.

D'autre part, chez certains chiens, l'anaphylaxie ne paraît pas se produire. *Brienne*, qui le 9 mai n'avait pas vomi à 1,5 et avait vomi à 2, reçoit 1,5 le 12 avril, et le 17 avril, et le 25 avril, et le 29 avril, et le 4 mai, et le 12 mai, et le 16 mai. A aucun de ces jours il n'a vomi. De même *Rameau*, qui le 9 avril n'avait pas vomi à 1,6, mais avait vomi à 2,2, reçoit le 12, le 17, le 25, le 29 avril, et le 4, le 12 et le 16 mai, 1,65; 1,8; 1; 8; 2 et 2 et ne vomit pas.

L'anaphylaxie ne paraît donc pas s'exercer avec la même efficacité chez tous les animaux.

Quant à la nature même de ce phénomène, je ne crois pas qu'on puisse l'expliquer par une accumulation des doses, et cela pour plusieurs raisons : 1° Il y a, après injection de la congestine des actinies, comme je l'ai montré précédemment, anaphylaxie au bout de plusieurs mois, et même d'une année; 2° Après injection d'une dose très forte, la sensibilité de l'animal ne paraît pas plus augmentée qu'après injection d'une dose faible; 3° La dose injectée a été en général tellement faible qu'une heure après l'injection tous les effets ont semblé disparaître.

Études sur la fermentation lactique.
Influence de la surface libre sur la marche de la fermentation,

par M. Charles Richet.

Pour arriver à une plus grande précision dans le dosage de l'acide lactique, du lait qui fermente, autrement dit pour apprécier l'activité de

(1) Les chiffres en caractères gras indiquent que l'animal n'a pas vomi. La dose est exprimée en centimètres cubes par kilogramme d'animal. Les chiffres en caractères ordinaires indiquent qu'à cette dose l'animal a vomi.

la fermentation lactique, diverses modifications aux procédés classiques doivent être apportées.

1° Le lait doit être additionné de phénolphtaléine avant la répartition dans les flacons, pour que la quantité du réactif colorant soit exactement la même dans chaque tube; 2° les différents tubes où est mis le lait, de même forme et de même diamètre, doivent être placés non directement dans l'étuve, mais dans une conserve remplie d'eau, à la température de l'étuve, ce qui assure l'homogénéité parfaite de la température dans chacun des vases.

Le dosage de l'acidité par une solution de potasse (6 grammes par litre) donne des résultats satisfaisants; mais on peut obtenir mieux encore en profitant des variations de teinte de la phtaléine, suivant que le liquide est acide, ou neutre, ou à peine alcalin ou fortement alcalin.

Pour cela, après la fermentation, on ajoute au lait (placé dans des tubes d'environ 24 millimètres de diamètre) la même quantité de la solution potassique, et on cherche par tâtonnement la quantité de potasse nécessaire pour donner une légère teinte rosée; on classe alors les divers échantillons fermentés suivant leur couleur, et les renseignements ainsi obtenus sont positifs.

En effet, dans une expérience de contrôle, j'ai mis, dans 36 flacons identiques, 50 c. c. du même lait neutralisé et phtaléiné. Après une fermentation de courte durée, j'ai ajouté à chaque tube 3 centimètres cubes de la solution potassique; il a été impossible de distinguer ces tubes les uns des autres : tous étaient roses, du même rose pâle identique, ce qui prouve que, pour des acidités égales, la teinte est rigoureusement identique. Même dans quatre de ces tubes, j'avais mis 3 c. c. 2 de potasse au lieu de 3 centimètres cubes; cela a changé à peine la teinte, et ils se confondaient presque absolument avec les autres. D'où il est permis de conclure que, quand on perçoit des différences de teinte notables, il y a des différences d'acidité de plus de 0 c. c. 2 pour 50 centimètres cubes de lait.

Dans une communication ultérieure, je montrerai comment, par cette méthode simple, on peut déceler l'action de substances s'exerçant à des doses prodigieusement faibles. Je me propose ici de montrer seulement que l'influence de l'étendue de la surface libre du lait qui fermente est très appréciable.

Exp. A. — On met à fermenter du lait dans des tubes de diamètre presque identique, mais cependant non identique, les uns ayant environ 22 millimètres de diamètre; les autres, 24 millimètres de diamètre; par conséquent, le rapport des surfaces libres, exposées à l'oxygène de l'air, était dans la proportion de 100 à 112 environ. Il y avait 15 tubes de 24 millimètres et 10 tubes de 22 millimètres. Après fermentation et addition de 9 centimètres cubes de la solution potassique, sur les 10 tubes de 22 millimètres il y en

avait 9 de décolorés complètement et un légèrement coloré, tandis que les 15 tubes de 24 millimètres étaient tous les 15 légèrement colorés.

Dans une autre expérience, sur 14 tubes de 24 millimètres, il y en avait 8 de colorés et 6 de décolorés, alors que, comparativement, sur 8 tubes de 22 millimètres, il y en avait 8 de décolorés.

Une autre expérience a montré très nettement aussi l'influence de cette minime différence de surface. La classification des couleurs de la phtaléine a comporté 5 teintes différentes : 11 blancs; 21 à peine colorés; 3 légèrement roses; 4 roses; 5 fortement roses. Or, il y avait 5 tubes larges (24 millimètres) et 30 autres tubes de divers diamètres variant entre 22 et 23 millimètres. La proportion a été la suivante :

	Tubes larges.	Autres tubes.
Blancs	5	5
A peine colorés	0	4
Légèrement roses	0	10
Roses	0	9
Fortement roses	0	2

Dans une autre expérience, l'acidité du lait a été dosée :

Nombre d'expériences.	Diamètre du tube en millim.	Acidité en c. c. de KOH p. 50 c. c. de lait. Moyennes.	Rapport des surfaces.
1	21,5	12,1	100
3	22,0	12,8	105
1	22,5	12,2	108
4	23,0	13,0	113
4	23,5	13,6	118
5	24,0	13,39	123

On remarquera que les différences d'acidité entre les laits placés dans des flacons de diamètres différents sont à peu près du même ordre de grandeur que les proportions des surfaces.

Pour comparer sans dosage la marche de la fermentation dans ces laits, on peut adopter une notation arbitraire.

On prend 7 tubes étroits (22 millimètres) et 3 tubes larges (24 millimètres). Après fermentation et addition de la même quantité de potasse, on trouve :

	Tubes de 24.	Tubes de 22.
Blancs	2	1
Légèrement colorés	1	4
Très roses	0	2

Donnons aux blancs le coefficient 3; aux légèrement colorés, le coef-

ficient 2; aux très roses, le coefficient 1; nous aurons, pour les 3 tubes de 24 millimètres :

$$2 \times 3 \text{ et } 1 \times 2 = 8;$$

et, pour les tubes de 22 millimètres :

$$1 \times 3;\ 4 \times 2;\ 2 \times 1 = 13.$$

La moyenne des tubes de 24 millimètres est. $\frac{8}{3} = 2,7$

— — de 22 millimètres est. $\frac{13}{7} = 1,9$

Dans l'ensemble, quand il s'agit d'acides organiques, cette méthode d'appréciation de la variété des teintes de la phtaléine, donne des résultats d'une extrême délicatesse, plus précis que le dosage même; et on peut ainsi constater que l'action de certaines substances chimiques s'exerce à des doses prodigieusement faibles.

De l'alimentation par la viande cuite dans la tuberculose expérimentale.

Note de M. Charles Richet,

en collaboration avec MM. P. Lassablière et Ed. Lesné.

Dans la tuberculose expérimentale du chien, non seulement l'alimentation avec la viande crue donne de très heureux résultats, mais l'alimentation avec la viande cuite est funeste. Je me contenterai de rapporter l'expérience suivante.

Dans cette série expérimentale, on a déterminé exactement chaque jour la quantité d'aliments ingérés par les chiens expérimentés, ce qui donne la quantité de calories ingérées ; il faut ajouter à ce chiffre les calories de *dénutrition* de l'animal, s'il a diminué de poids, et en diminuer les calories de *fixation*, s'il a augmenté de poids. Le chiffre final donne les calories de *consommation*.

Ces différents nombres ont été rapportés, non au poids de l'animal, mais à sa surface (1).

Dans l'expérience du 7 mars 1905, vingt et un chiens ont été inoculés de tuberculose humaine, par injection intra-veineuse.

3 ont été nourris à la viande crue.
3 — à la viande cuite.
3 — à un mélange de fromage et de lait.
3 — à une bouillie composée de riz, de lait et de sucre.

(1) Voir, pour le détail, notre mémoire dans la *Revue de médecine*, n° 1, janvier 1905. — *Étude sur l'alimentation des animaux tuberculeux.*

La mortalité a été de 100 p. 100 sur les chiens nourris à la viande cuite ; elle a été de 0 p. 100 pour les neuf autres.

Je puis dire que la mortalité a été de 100 p. 100; car le 4 avril, un des trois était mort; les deux autres très malades. L'un d'eux, *Galba*, extrêmement amaigri, se traînant à peine, avec des ulcérations aux quatre pattes, ne voulait absolument pas manger sa viande cuite. Le 5 avril, on lui donna 300 grammes de viande crue qu'il prit avidement, et, le 13 avril, son poids était redevenu normal; il pesait 6 kil. 800, alors que le 5 avril il pesait 5 kilogrammes. En huit jours, il avait donc augmenté de 4,5 p. 100 de son poids par jour, ce qui est presque extraordinaire. Il vit actuellement et est en excellente santé. Mais j'ai absolument le droit de dire qu'il serait mort si on ne lui avait donné le 5 avril de la viande crue au lieu de viande cuite. *Junia*, qui n'était pas beaucoup plus malade que lui, et qui, le 5 avril, n'a pas voulu prendre de viande crue, est morte le 7 avril. *Euripide*, le troisième chien alimenté à la viande cuite, était mort le 29 mars.

L'étude des calories consommées est intéressante à noter. Les chiffres sont les moyennes de périodes de cinq jours chacune.

III chiens. Par décimètre carré (viande cuite).

	Calories d'ingestion.	Calories de dénutrition.	Calories de fixation.	Calories de consommation
1re période. . .	15,3	»	3,7	11,6
2e — . .	14,2	»	0,5	13,7
3e — . .	5,4	7,5	»	12,9
4e — . .	2,8	9,6	»	12,4

III chiens. Par décimètre carré (viande crue).

	Calories d'ingestion.	Calories de dénutrition.	Calories de fixation.	Calories de consommation
1re période. . .	14,3	»	4,4	9,9
2e — . .	15	»	3,1	11,9
3e --	13,4	»	3,6	9,8
4e —	12,4	»	3,4	9,0

Ainsi alimentés à la viande cuite, vers le douzième jour, les chiens ont perdu l'appétit ; ils se sont amaigris, ont eu de la diarrhée, et sont morts, alors que les chiens nourris à la viande crue ont continué à engraisser et à se bien porter.

L'expérience a été faite encore d'une autre manière. On a comparé trois groupes de chiens, α) nourris pendant cinq jours à la viande cuite, puis à la bouillie de riz et de lait pendant cinq jours; puis pendant cinq jours de nouveau à la viande cuite, et ainsi de suite. — β), alimentés de même, avec alternance de la viande crue et la bouillie ; γ) alimentés avec la bouillie seule, sans alternance.

III chiens (à la bouillie seule).

	Calories d'ingestion.	Calories de dénutrition.	Calories de fixation.	Calories de consommation.
	—	—	—	—
1re période.	16,5	1,9	»	18,4
2e —	16,5	3,6	»	21,1
3e —	13,4	5,8	»	19,2
4e —	16,1	0,4	»	16,5
5e —	24,0	»	8,3	13,7

III chiens (viande crue alternant avec bouillie).

1re période (bouillie).	15,3	2,0	»	17,3
2e — (v. crue).	14,7	»	»	14,7
3e — (bouillie).	13,7	2,3	»	16,0
4e — (v. crue).	17,9	»	8,5	8,4
5e — (bouillie).	15,8	»	4,2	11,6

III chiens (viande cuite alternant avec bouillie).

1re période (bouillie).	14,5	4,7	»	19,2
2e — (v. cuite).	13,0	5,0	»	18,0
3e — (bouillie).	1,2	11,6	»	12,8

Ces trois chiens sont morts asez rapidement. *Thucydide* est mort. Pour les deux autres, la marche de l'alimentation est très instructive, spécialement pour *Martial*.

	Calories d'ingestion.	Calories de dénutrition.	Calories de fixation.	Calories de consommation.
	—	—	—	—
1re période (bouillie).	15,7	»	»	15,7
2e — (v. cuite).	15,7	»	»	15,7
3e — (bouillie).	3,5	6,8	»	10,3
4e — (v. cuite).	17,3	»	8,5	8,8
5e — (bouillie).	0,3	8,5	»	8,8
6e — (v. cuite).	10,0	0,9	»	10,9
7e — (bouillie).	0,8	6,9	»	7,7
8e — (v. cuite).	»	5,9	»	5,9

Alors, au quarante-deuxième jour (le 14 avril) il mourut, ne voulant plus rien manger. La viande cuite a nettement pour effet de lui faire perdre l'appétit pour la bouillie. Pendant les cinq jours de viande cuite, il s'alimente, mais, les cinq jours qui suivent, il ne veut plus toucher à sa bouillie.

Le troisième chien de cette série, *Properce*, a présenté aussi les mêmes phénomènes.

	Calories d'ingestion.	Calories de dénutrition.	Calories de fixation.	Calories de consommation.
1re période (bouillie).	13,8	8,2	»	22,0
2e — (v. cuite).	14,3	5,1	»	19,4
3e — (bouillie).	»	8,2	»	8,2
4e — (v. cuite).	6,9	7,2	»	14,1
5e — (bouillie).	»	2,1	»	2,1
6e — (v. cuite).	»	5,9	»	5,9
7e — (bouillie).	»	11,8	»	11,8

Ainsi, à partir du 29 mars, il ne voulait plus s'alimenter. Le 12 avril, il est presque mourant, dans un état d'émaciation extrême, ne se tenant plus debout, presque paraplégique. La température est de 36°75. Le 13 avril, T. = 36.15. Alors on lui fait prendre de force un peu de viande crue (150 gr.) et 150 grammes de lait. Le lendemain, 14 avril, T. = 37,75. Il mange seul 300 grammes de viande crue. Le 15, T. = 37,60. Il prend encore 300 grammes de viande crue, mais il a de la diarrhée, et le 16 avril ne veut plus manger. Il meurt le 17 avril, et il est vraisemblable qu'il eût pu être sauvé si on lui avait fait prendre de la viande crue quelques jours plus tôt.

Donc, la mortalité des trois chiens nourris avec de la viande cuite alternant avec de la bouillie a été de 100 p. 100. Celle des autres chiens a été de 0 p. 100.

L'expérience inverse a été faite. Un chien tuberculeux, *Othon*, nourri avec de la bouillie, a été, alors qu'il était de parfaite santé apparente, nourri avec de la viande cuite, et, quinze jours après, il est mort.

	Calories d'ingestion.	Calories de dénutrition.	Calories de fixation.	Calories de consommation.
1re période (bouillie).	16,3	4,2	»	20,5
2e — —	16,3	4,2	»	20,5
3e — —	16,3	5,5	»	21,8
4e — —	20,5	»	2,8	17,7
5e — —	33,5	»	11,1	22,4
6e — —	34,2	»	1,5	32,5
7e — (v. cuite).	8,8	6,9	»	15,7
8e — —	10,4	5,5	»	15,9
9e — —	1,5	10,5	»	12,0

Ces faits suffisent à établir que la viande cuite seule, au moins pour les chiens tuberculeux, précipite la marche de la maladie.

Il serait assez téméraire d'en conclure qu'il faut proscrire la viande cuite de l'alimentation des tuberculeux; car il s'agit, dans cette expérience, non de viande cuite associée à divers aliments (comme le pain, les féculents, les légumes), mais de *viande cuite, aliment unique*, ce qui n'est jamais le cas dans la diététique médicale.

Toutefois c'est, à ce qu'il me semble, une indication formelle dont il faudra tenir compte.

Je pense donc avoir prouvé ceci :

La *viande crue, aliment unique, est un aliment excellent*; la *viande cuite, aliment unique, est un aliment funeste.*

SUR UN PROTOZOAIRE PARASITE DE *Hyalomma ægyptium*,

par MM. A. LAVERAN et NÈGRE.

Nous avons trouvé récemment, dans le tube digestif d'ixodes recueillis sur des tortues venant d'Algérie, des éléments parasitaires sur lesquels nous désirons appeler l'attention.

Les tortues étaient des *Testudo mauritanica* et les ixodes des *Hyalomma ægyptium*.

1° *Examen à l'état frais.* — D'un coup de ciseaux on détache l'extrémité postérieure de l'abdomen d'une tique et on mélange à de l'eau physiologique la goutte de liquide brunâtre qui s'échappe par l'ouverture; l'examen histologique révèle souvent dans les préparations ainsi faites l'existence d'éléments allongés, ovalaires, qui ressortent en blanc sur le fond de la préparation très chargé d'éléments pigmentés et de granulations de pigment libre. Il s'agit de formes kystiques sur lesquelles nous reviendrons (frottis colorés et coupes).

Certaines préparations contiennent de petits éléments incurvés en croissant, incolores, très faiblement mobiles, qui sont évidemment des sporozoïtes provenant de kystes qui se sont rompus.

En ajoutant à la préparation une goutte de bleu de méthylène, on constate en général, au bout de douze à vingt-quatre heures de séjour à la chambre humide, que les noyaux des sporozoïtes libres ou inclus dans les corps kystiques se sont colorés; certains kystes restent incolores.

2° *Frottis desséchés, fixés à l'alcool absolu, colorés par l'hématéine et l'éosine.* — Il est facile d'étudier par ce procédé les corps kystiques qui se trouvent souvent en très grand nombre dans les frottis faits avec le contenu du tube digestif des ixodes.

Ces éléments mesurent de 24 à 28 μ de long, sur 11 à 13 μ de large (fig. 4); à l'intérieur, on distingue des sporozoïtes dont l'arrangement est assez variable. Souvent les sporozoïtes, au nombre de seize, forment deux groupes de huit sporozoïtes qui, partant de chaque extrémité, s'enchevêtrent vers la partie moyenne; d'autres fois la disposition est irrégulière, les sporozoïtes ont une direction oblique ou même transversale par rapport au grand axe du kyste.

On trouve parfois des kystes qui ont éclaté; l'enveloppe mince et transparente forme deux valves (fig. 5), entre lesquelles on voit encore quelques sporozoïtes.

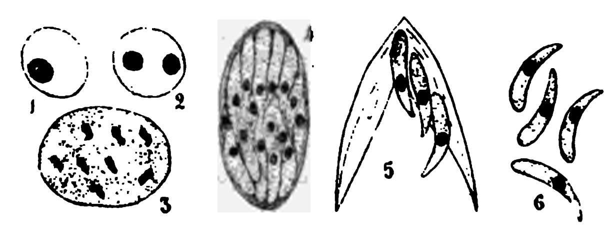
Les sporozoïtes libres mesurent 12 μ de long environ, sur 2 μ de large; ils sont incurvés en croissant. L'une des extrémités est d'ordinaire plus arrondie, plus grosse que l'autre. Le noyau arrondi ou ovalaire qui se colore bien par le bleu de méthylène et par l'hématéine, est situé en général plus près de l'extrémité amincie (fig. 6).

On trouve enfin çà et là, dans les frottis colorés, des éléments sphériques

ou légèrement ovalaires avec 1, 2, 4 ou 8 karyosomes (fig. 1, 2, 3), qui représentent évidemment les formes parasitaires primitives ou en voie d'évolution vers la forme enkystée. Ces éléments mesurent de 8 à 20 μ de diamètre.

3° *Coupes*. — Sur les coupes des tiques, colorées par l'hématéine et l'éosine, on constate l'existence d'éléments parasitaires en plus ou moins grand nombre dans la paroi du tube digestif. Ce sont les formes kystiques (fig. 4) qui dominent de beaucoup, mais les kystes se présentent sous des aspects assez différents, attendu qu'ils ont été sectionnés, tantôt en long, tantôt en travers, tantôt obliquement. Les sporozoïtes se colorent mieux que dans les frottis, parce que l'enveloppe kystique a été souvent ouverte par le rasoir.

En dehors des formes kystiques, on trouve des éléments sphériques ou ova-



Protozoaire parasite de *Hyalomma ægyptium*. — 1, Forme jeune. — 2, 3, Stades de multiplication. — 4, Forme enkystée. — 5, Kyste après éclatement avec 3 sporozoïtes. — 6, Groupe de 4 sporozoïtes. Gross. 1000 D. environ.

laires avec des karyosomes en nombre variable (de 1 à 8) que nous avons signalés déjà (fig. 1, 2, 3).

Dans la lumière du tube digestif, il n'est pas rare de trouver, au milieu des résidus des hématies, des éléments kystiques en voie d'élimination.

L'infection ne se limite pas toujours au tube digestif.

De quelle nature sont ces éléments parasitaires trouvés chez *Hyalomma ægyptium*? S'agit-il d'un sporozoaire particulier à ces ixodes ou bien ces parasites représentent-ils une phase de l'évolution des hémogrégarines qui ne sont pas rares chez *Testudo mauritanica*? (1). Cette dernière opinion est assez plausible. Il est bien probable que les ectoparasites jouent un grand rôle dans la propagation des hémogrégarines des reptiles et des poissons. D'après Siegel, une sangsue serait l'hôte intermédiaire de *Hæmogregarina Stepanowi* de la tortue des marais; d'après Schaudinn, l'hémogrégarine du lézard aurait pour hôte intermédiaire un ixode (2). Schaudinn a suivi le développement des ooki-

(1) Ed. et Et. Sergent, *Soc. de Biologie*, 30 janvier 1904.

(2) Siegel, *Arch. f. Protistenkunde*, 1903, t. II, p. 339 et note de Fr. Schaudinn, p. 339.

nètes dans le tube digestif d'*Ixodes ricinus* pris sur des lézards infectés d'hémogrégarines; d'après cet observateur, la transmission de l'infection se fait par les larves et les nymphes de ces ixodes.

Nous devons dire que nous avons trouvé souvent des ixodes parasités sur des tortues chez lesquelles l'examen du sang ne révélait pas l'existence d'hémogrégarines, mais ces tortues avaient peut-être présenté antérieurement des hématozoaires.

De nouvelles recherches seront évidemment nécessaires pour trancher cette question; il faudra rechercher notamment s'il est possible d'infecter d'hémogrégarines des tortues saines au moyen des éléments kystiques et des sporozoïtes provenant des ixodes parasités, ou bien à l'aide des larves fournies par ces ixodes. Nous avons déjà commencé des recherches dans cette voie.

De l'importance des formes de transition acino-insulaires ou insulo-aciniques dans l'interprétation des lésions du pancréas diabétique,

par MM. F. Curtis et Gellé.

Dans deux communications antérieures, nous avons signalé dans le pancréas diabétique des formations intermédiaires aux îlots et aux acini. Aujourd'hui, nous voudrions appeler l'attention sur leur importance au point de vue pathogénique.

Ces groupements épithéliaux acino-insulaires ou insulo-aciniques, dénommés généralement formes de transition des îlots ou des acini, ont été déjà vus et décrits par plusieurs auteurs, mais leur signification n'est pas comprise partout de la même manière. C'est de l'interprétation de ces faits histologiques que dépend, croyons-nous, le désaccord qui règne encore aujourd'hui en pathologie au sujet de la nature des lésions pancréatiques capables d'engendrer le syndrome diabétique. Il paraît mis hors de doute, par des observations incontestables, que la lésion des îlots de Langerhans engendre bien le diabète; mais si l'on confronte l'ensemble des observations connues jusqu'à ce jour, comme l'a fait récemment Sauerbeck dans une large statistique, on ne tarde pas à reconnaître qu'à côté des types, toujours rares, d'intégrité totale du parenchyme avec lésion exclusive des îlots, il en est un bien plus grand nombre où la répartition inverse des lésions s'observe : à savoir, intégrité relative des îlots et altérations plus profondes du parenchyme. Des faits de ce genre semblent *a priori* con-

tredire la théorie dite des îlots et plaider en faveur de la théorie du parenchyme; c'est-à-dire de cette conception qui attribue aux lésions du parenchyme, acineux le rôle prépondérant dans la production du diabète. Cette conclusion n'est cependant pas rigoureusement nécessaire. C'est dans les cas de lésions dominantes du parenchyme acineux et d'intégrité relative des îlots que la recherche des formes de transitions acino-insulaires, ou insulo-aciniques s'impose. Elles sont délicates à reconnaître, exigent un œil exercé dans l'exploration du pancréas, et ont sans doute échappé jusqu'ici à bien des observateurs; ceux qui les ont vues et décrites enfin sont loin de s'entendre sur leur signification.

Les interprétations pathologiques dépendent ici des idées que l'on accepte au sujet du développement normal des îlots de Langerhans.

Si avec Diamare, Szobolew et leurs partisans, on conçoit l'îlot comme un organite invariable dans sa forme et persistant dans son état d'origine, si en un mot l'on admet ce que j'appellerai la théorie de *la pérennité des îlots*, la pathogénie du diabète pancréatique devient certes très simple et se traduira par l'équation : lésion des îlots = diabète et réciproquement. Les formes de transitions acino-insulaires deviennent toutefois incompréhensibles dans ce cas, et la théorie se heurte immédiatement à l'ensemble des observations où prédominent les altérations du parenchyme.

Si au contraire, avec le professeur Laguesse, nous admettons que l'îlot est une formation épithéliale en voie de rénovation incessante, qu'elle naît de l'acinus et y retourne; si nous adoptons, en d'autres termes, la théorie de *la variabilité de l'îlot*, nous saisissons immédiatement toute l'importance des formes de transitions acino-insulaires, dont l'abondance devient alors un témoin du ralentissement d'un cycle évolutif normal. Les observations de diabète pancréatique à lésions dominantes du parenchyme cessent dès lors d'être en contradiction avec les données de l'histologie normale. Si le parenchyme est la source où l'organe puise sans cesse les éléments destinés à édifier son tissu endocrine, il n'est pas étonnant de voir des altérations limitées aux acini engendrer à leur tour le diabète. Que dans un pancréas diabétique les îlots persistent peu lésés et en nombre parfois normal, cette anomalie s'explique si ces îlots ont épuisé leur activité fonctionnelle, et si, d'autre part, des lésions profondes du parenchyme arrêtent le mouvement de rénovation du tissu endocrine. Cet arrêt se traduit par l'apparition d'un grand nombre de formes de transitions acino-insulaires ou insulo-aciniques.

Nous croyons qu'en adoptant la théorie de la variabilité des îlots, du balancement physiologique de Laguesse, on se place dans des conditions qui permettent de mieux comprendre l'infinie complexité des lésions histologiques réalisables dans un pancréas diabétique.

Les diverses altérations peuvent être classées de la manière suivante. et j'admettrai :

un diabète pancréatique	par lésion primitive des îlots.	Cas rares d'intégrité du parenchyme et de lésion exclusive des îlots.
	par lésion primitive du parenchyme, ayant pour conséquence :	Un arrêt de rénovation du tissu endocrine. Diabète par agénésie des îlots. Abondance des formes de transitions.
		Un envahissement secondaire des îlots. Diabète par lésion insulaire secondaire.

Action favorisante du chlorure de sodium, en solution hypertonique, sur le pouvoir pathogène des saprophytes,

par M. Lafforgue (de Tunis).

L'étude de l'aptitude pathogène des saprophytes a déjà suscité d'importants travaux. Charrin et de Nittis (1), H. Vincent (2) ont les premiers réussi, par des procédés différents, à doter de virulence des bactéries primitivement dénuées de pouvoir pathogène : B. subtilis (Charrin), B. mesentericus et B. megaterium (Vincent).

Il nous a paru intéressant d'appliquer aux saprophytes la méthode employée avec succès par H. Vincent (3) pour exalter le pouvoir pathogène de certains agents infectieux : bacille d'Eberth et bacille tétanique.

Nous avons pris comme sujet d'expérience le cobaye, en combinant chez cet animal l'inoculation sous-cutanée et *simultanée*, mais en des points différents, d'un B. mesentericus extrait du foin et d'une solution hypertonique de NaCl à 10 p. 100. Doses de NaCl : de 4 à 8 centimètres cubes. Doses de cultures : de 1/2 à 2 centimètres cubes.

Trois séries d'expériences ont porté sur 12 *cobayes* (avec témoins pour éprouver aux mêmes doses les effets isolés de la culture et du NaCl).

Tous les témoins ont survécu, à l'exception de 2 sur 4 inoculés avec 2 centimètres cubes de culture.

Au contraire, tous les cobayes, traités par la double injection, sont morts, et avec des survies très inférieures à celles des témoins, dans les deux cas où ceux-ci ont succombé.

(1) Charrin et de Nittis. *Comptes rendus Soc. Biol.* 17 Juillet 1897.

(2) H. Vincent. Sur les aptitudes pathogènes des microbes saprophytes. *Annales de l'Institut Pasteur*, 25 décembre 1898.

(3) H. Vincent. Action favorisante du chlorure de sodium sur certaines infections. *Comptes rendus Soc. Biol.*, 4 juin 1904.

Les constatations ont été les suivantes :

a) A l'autopsie, au point d'inoculation, œdème gélatiniforme, rosé, s'étendant à grande distance dans le tissu cellulaire environnant. Bacilles nombreux. Leucocytose peu appréciable. Phagocytose nulle.

b) *Dans tous les cas*, exsudat péritonéal liquide, rosé, dont la quantité oscille entre 1 et 4 centimètres cubes. Bacilles, tantôt très nombreux, tantôt peu abondants, le plus souvent libres et isolés, quelquefois inclus dans les phagocytes ou agglutinés en petits amas extra-cellulaires de 5 à 20 éléments. Formule leucocytaire à peu près constante : cellules endothéliales et gros mononucléaires en grande majorité. Contraste marqué entre la pauvreté en leucocytes de l'œdème sous-cutané et la richesse habituelle en éléments cellulaires de l'exsudat péritonéal.

c) Dans deux cas, exsudat pleural, de même aspect que le liquide du péritoine, avec bacilles en quantité notable. Formule mononucléaire et lymphocytique.

d) Coagulation rapide et massive des liquides extraits du péritoine et de la plèvre : elle devient totale quelques minutes après le prélèvement.

e) Dans trois cas sur cinq, prolifération bactérienne plus intense au point d'injection du NaCl qu'au point d'inoculation de la culture. Leucocytose et phagocytose locales nulles.

f) Dans le sang et dans les frottis d'organes (foie, rate, reins, capsules), pas de bactéries décelables à l'examen direct. Mais les ensemencements de lymphe péritonéale et de sang donnent constamment le B. mesentericus.

g) *Ces cultures ont acquis des caractères nouveaux* (absence de voile en bouillon, traînée visqueuse sur pomme de terre, etc.), que Vincent a signalés, le premier, chez le même B. mesentericus transformé et rendu virulent par le procédé des sacs de collodion. Seuls quelques ensemencements en bouillon (4 sur 30) ont donné un voile de surface. Ces caractères apparaissent, dans nos cas dès la première inoculation, à l'animal, du type classique originel. Ils se sont maintenus jusqu'ici dans nos repiquages successifs.

De l'ensemble des faits acquis, et sans préjuger de leur mécanisme véritable, on peut légitimement conclure que le NaCl injecté en solution hypertonique favorise le développement pathogène d'un vulgaire saprophyte, le B. mesentericus. Il ne s'agit pas, dans ces cas, d'une septicémie au sens vrai du mot, mais il n'est point excessif de parler de *toxi-infection généralisée*. La prolifération locale du germe, sa diffusion à grande distance dans le tissu cellulaire environnant, l'envahissement constant du péritoine, la réaction, plus contingente mais parfois intense, de la plèvre, l'ensemencement toujours positif du sang et des sérosités péritonéale ou pleurale, tous ces faits sont la signature manifeste du processus infectieux.

Contribution a l'étude du virus vaccinal,

par M. J. Rouget (Val-de-Grâce).

Le virus vaccinal doit-il être rangé parmi les germes ultra-microscopiques? en d'autres termes, peut-il traverser les bougies poreuses utilisées pour la filtration? Les avis sont partagés et les deux opinions contraires sont aujourd'hui soutenues. En faveur de l'affirmative plaident les observations de MM. Negri (1) de Pavie, de Remlinger (2) et Osman Nouri, de Constantinople; par contre celles de MM. Felice Santori (3) et H. Vincent (4) semblent démontrer la négative. Depuis longtemps déjà je poursuis des recherches à ce sujet; les résultats obtenus n'ont pas toujours été concordants, mais tels qu'ils sont ils me semblent intéressants pour la discussion présente.

Sur dix séries d'expériences, j'ai obtenu quatre fois des résultats positifs, c'est-à-dire que dans quatre cas le filtrat obtenu avec de grandes bougies Berkefeld V et W renfermait l'agent spécifique du vaccin, à l'exclusion de tout autre germe, attendu que les ensemencements faits copieusement sur les divers milieux usuels sont restés stériles. Pour démontrer la présence du virus vaccinal dans le filtrat, j'ai eu recours, non au lapin, comme on l'a fait généralement, mais à l'animal de choix par excellence, à la génisse.

Après m'être rendu compte que l'ensemencement direct du filtrat, sur des scarifications épidermiques faites à l'animal, restait sans effet, j'ai pratiqué des injections sous-cutanées. Huit jours après, la génisse était soumise à une inoculation d'épreuve, avec de la pulpe glycérinée servant à inoculer d'autres vaccinifères comme témoins. Ce n'est que lorsque cette deuxième inoculation restait négative que le filtrat primitivement utilisé était considéré comme renfermant le virus vaccinal.

Des faits observés, je crois qu'il est permis de conclure, que dans certains cas, le virus vaccinal peut traverser les bougies Berkefeld V et W, mais que ce n'est point là une règle constante. De plus, dans les cas favorables il semble qu'il passe difficilement et peu abondamment, car il faut injecter parfois de grandes quantités de liquide (jusqu'à 40 centimètres cubes), pour obtenir des résultats positifs chez la génisse qui est pourtant éminemment réceptive.

(1) Negri : *Gaz. med. ital.*, n° 13, 1905, et *Bulletin Inst. Pasteur*, n° 9, 15 mai 1905, p. 380.

(2) Remlinger et Nouri. *Soc. Biol.*, mai 1905.

(3) Santori. *Ann. igiene sperim.*, t. XIV, f. 4, 1904, et *Bulletin Inst. Pasteur*, 15 mai 1905, p. 377.

(4) H. Vincent. Discussion *Soc. Biol.*, 11 févrie[r]

Ces divergences dans les résultats semblent tenir à la nature de la bougie filtrante.

J'ai également placé sous la peau des génisses des sacs de collodion contenant du filtrat ; dans un cas j'ai conféré ainsi de la manière la plus nette l'immunité à l'animal, et j'ai observé dans le liquide le développement d'un fin microcoque, se présentant avec des caractères particuliers. Avec le contenu de ce sac, j'ai obtenu par ensemencement direct des pustules vaccinales typiques, sur des scarifications cutanées faites à la génisse. Ce résultat positif est-il dû à la présence du microcoque, ou au liquide dans lequel il se trouvait en suspension? Je ne saurais le dire dès à présent. Toutefois, si un rôle actif peut être attribué au microcoque, on doit admettre que le virus vaccinal, au cours de son évolution, présente des formes différentes, car ce microcoque obtenu ultérieurement en culture liquide est arrêté par la bougie Berkefeld.

SUR LA TENEUR EN BILIRUBINE DU SÉRUM SANGUIN DANS LA CHOLÉMIE FAMILIALE AVEC LITHIASE BILIAIRE,

par MM. A. GILBERT et P. LEREBOULLET.

Nous avons précédemment établi que, dans la cholémie familiale, le sang contenait une proportion de bilirubine égale en moyenne à 1/17.000, chiffre plus que double de celui qu'exprime la moyenne de la cholémie physiologique (1). Or nous avons prouvé que la lithiase biliaire se développait communément chez des sujets atteints de cholémie familiale, et montré la signification de cette dernière affection, traduisant l'existence d'une angiocholite intra-hépatique minima, associée à la cholécystite lithogène. L'observation clinique nous avait paru établir que chez les sujets atteints de lithiase, la cholémie était souvent plus marquée que chez ceux atteints seulement de cholémie simple familiale. Aussi avons-nous cherché à déterminer, comparativement aux résultats que nous avons publiés, le taux moyen de la bilirubine dans le sérum, lors de cholémie familiale avec lithiase. A cet effet, nous avons, avec M. Herscher, fixé le taux de la bilirubine dans le sérum de quatorze malades atteints de lithiase biliaire. Chez tous la lithiase était évidente, mais chez aucun elle n'avait entraîné d'obstruction prolongée du cholédoque, et pas un de nos malades n'était atteint d'ictère franc au moment de notre examen. Voici les résultats obtenus chez ces quatorze malades (huit femmes et six hommes) :

(1) A. Gilbert et P. Lereboullet. Sur la teneur en bilirubine du sérum sanguin dans la cholémie simple familiale. *Société de Biologie*, 3 juin 1905.

Mme B. . . .	1/9200	Soit :	0 gr. 108	de bilirubine par litre	de sérum.
Mme V. . . .	1/7950	—	0 gr. 1259	—	—
M. T.	1/18950	—	0 gr. 0527	—	—
M. M.	1/15000	—	0 gr. 066	—	—
Mme R. . . .	1/16500	—	0 gr. 060	—	—
Mme L. . . .	1/18950	—	0 gr. 0527	—	—
Mme E. . . .	1/7900	—	0 gr. 1260	—	—
M. C.	1/20000	—	0 gr. 050	—	—
M. C.	1/23000	—	0 gr. 0434	—	—
M. C.	1/24600	—	0 gr. 0406	—	—
M. A.	1/26700	—	0 gr. 0373	—	—
Mme R. . . .	1/12350	—	0 gr. 0809	—	—
Mme B. . . .	1/17800	—	0 gr. 056	—	—
Mme A. . . .	1/20000	—	0 gr. 050	—	—

Ces chiffres montrent que le taux de la bilirubine dans le sérum est ici un peu plus élevé que dans la cholémie familiale sans lithiase. Dans celle-ci, en effet, nos constatations ont établi que la proportion de bilirubine contenue dans le sang allait de 1/36000 à 1/9200, le chiffre moyen étant de 1/17000 en chiffres ronds. Ici la cholémie oscille entre des limites extrêmes moins basse et plus élevée, puisqu'elle varie de 1/26700 à 1/7900. Aussi le chiffre moyen de la bilirubine contenue dans le sérum est-il plus fort ; *il atteint, en effet,* 1/14760 (*soit en chiffres ronds* 1/15000) *et correspond à près de* 68 *milligrammes de bilirubine par litre de sérum, soit un peu plus de* 20 *centigrammes dans le sang circulant.*

La cholémimétrie établit donc de manière précise que, dans la cholémie simple familiale avec lithiase, la proportion de bilirubine contenue dans le sang est communément plus grande que lorsque la cholémie familiale existe seule. Elle vérifie d'ailleurs l'observation clinique qui montre l'existence chez les lithiasiques d'un teint bilieux souvent accusé, et permet de noter chez eux nombre de symptômes propres à la cholémie familiale. Aussi bien, un observateur désireux de se familiariser avec l'étude de la cholémie familiale et d'en saisir tous les caractères cliniques ne saurait-il mieux faire que d'examiner des malades atteints de lithiase biliaire.

Quelles sont donc les causes qui rendent ainsi la cholémie plus accusée chez les sujets atteints de lithiase biliaire ? Rien ne permet de supposer que la cholémie ait été chez eux d'emblée plus marquée, antérieurement à tout accident lithiasique, et l'interrogatoire apprend d'ailleurs souvent que le teint jaune s'est accentué à la suite des crises de lithiase ; ce sont, au surplus, surtout les malades ayant eu des coliques hépatiques répétées qui présentent une cholémie relativement intense. Il y a donc lieu d'établir un rapport de cause à effet entre les crises lithiasiques et l'augmentation du degré de la cholémie. C'est que, même alors que les

crises de colique hépatique ne créent pas d'obstruction définitive, elles entraînent temporairement un arrêt de la circulation biliaire, qui facilite l'ascension des germes, et peut exalter leur virulence. De ce fait l'infection biliaire intra-hépatique est aggravée ; des lésions d'angiocholite plus marquées en sont la conséquence, d'où une cholémie plus intense. Nous avons de même montré ailleurs les séquelles que peut laisser à sa suite un ictère catarrhal ; celles-ci peuvent amener au niveau de l'espace porto-biliaire une gêne de la circulation portale suffisante pour entraîner une série de conséquences ailleurs décrites (splénomégalie, hémorragies gastro-intestinales, hémorroïdes, etc.). Lors de lithiase biliaire, elle-même souvent précédée d'ictère catarrhal, on peut relever également toute une série de symptômes dépendant de l'hypertension portale qui traduisent l'existence de lésions intra-hépatiques amenant cette gêne circulatoire ; nous avons, dans une statistique déjà publiée, montré la fréquence des hémorroïdes dans la lithiase biliaire (17 cas sur 20) ; de même la splénomégalie s'y observe fréquemment, et l'on peut voir apparaître aussi le syndrome du pseudo-ulcère stomacal d'origine biliaire.

Toutes ces constatations permettent donc de conclure que dans la lithiase biliaire, tout ne se borne pas à la lésion vésiculaire ; il y a simultanément une angiocholite intra-hépatique, qui, antérieure aux premiers accidents lithiasiques, est secondairement aggravée par eux.

A quel moment le cerveau des hommes et des animaux, mordus par un chien enragé, devient-il virulent?

par M. P. Remlinger.

Nous avons montré, dans une précédente note, que le bulbe des lapins de passage était virulent trois jours après la trépanation, c'est-à-dire à une époque plus précoce qu'il n'était admis. En possession de cette donnée, nous avons recherché à quel moment les centres nerveux étaient virulents chez des animaux inoculés par voie sous-cutanée ou intra-musculaire, dans des conditions se rapprochant de celles des morsures. On choisit vingt-cinq cobayes ou vingt-cinq lapins de même poids et on leur inocule sous la peau ou dans les muscles, en un point identique, une égale quantité d'émulsion de virus fixe. Quelques jours après l'inoculation, on sacrifie un des animaux et son bulbe sert à inoculer, sous la dure-mère, deux lapins. La même opération est répétée chaque jour jusqu'à l'apparition des premiers symptômes de la rage chez les survivants. On surveille, d'autre part, l'éclosion de la maladie chez les lapins de passage, et on note le numéro du cobaye ou du lapin

auxquels ces passages correspondent. Ces expériences sont, à la vérité, entachées d'une légère cause d'erreur, car vingt cobayes ou vingt lapins de même poids, inoculés dans des conditions rigoureusement identiques, ne contractent pas tous la rage le même jour et on peut même voir survivre quelques animaux. Elles permettent, néanmoins, de se rendre compte facilement que les centres nerveux peuvent être virulents à une période relativement précoce de l'infection rabique. Dans une expérience où la mort des premiers lapins est survenue vingt et un jours après une inoculation sous-cutanée, nous avons vu les lapins, inoculés avec le bulbe d'un animal sacrifié au dixième jour, prendre la rage (1). Dans un deuxième cas, des cobayes, inoculés dans les muscles de la cuisse ont commencé à présenter les premiers symptômes de la rage au dix-huitième jour. Deux lapins, inoculés sous la dure-mère avec le bulbe d'un cobaye sacrifié au neuvième, ont contracté la maladie. Chez des animaux inoculés sous la peau ou dans les muscles avec du virus fixe, les centres nerveux peuvent donc être virulents onze et douze jours avant la mort de l'animal. Il est logique de supposer que, chez des animaux inoculés avec du virus de rue à incubation beaucoup plus longue, la virulence du cerveau se manifesterait à une période plus précoce encore. Cette expérience se heurte malheureusement à de grandes difficultés pratiques et à de graves causes d'erreur.

Cette notion de la précocité de la virulence des centres nerveux n'est en rien subversive des idées reçues jusqu'à ce jour. Elle les confirme tout au contraire. MM. Nocard et Roux ont montré que vingt-quatre, quarante-huit heures et même trois jours avant l'apparition de tout changement dans les allures d'un chien, sa bave était déjà virulente.

De fait, Pampoukis a rapporté l'observation d'une personne morte de rage, alors que le chien n'avait présenté les premiers symptômes de la maladie que huit jours après la morsure. Zaccaria a cité le cas d'un chien qui, mordu treize jours avant que le mordeur ne prît la rage, contracta néanmoins la maladie. Et nous pourrions multiplier ces exemples. Le virus rabique partant des centres nerveux pour arriver aux glandes salivaires, il est naturel que ceux-là soient virulents à une période plus précoce encore que celle-ci.

Il est très probable que, chez l'homme, les choses ne se passent pas différemment, et qu'en cas de morsure par un animal enragé, les centres nerveux sont virulents beaucoup plus tôt qu'il n'était admis jusqu'ici. Il est donc possible que — dans certains cas tout au moins — le traitement antirabique, au lieu d'empêcher le virus d'arriver au cerveau, le neutralise dans les centres nerveux mêmes. Un certain nombre de faits cliniques viennent à l'appui de cette hypothèse. Celle-ci aurait besoin, toutefois, d'être confirmée par l'inoculation du bulbe des

(1) Ces expériences seront ultérieurement publiées *in extenso*.

personnes succombant à une maladie autre que la rage, quelque temps après avoir été mordues par un animal enragé.

L'éclosion tardive de la rage après un traumatisme, un refroidissement, un choc moral ; la possibilité de sa guérison chez le chien, de sa guérison et de sa récidive chez le lapin ; la possibilité de la contamination de l'homme par un animal sain ; l'intensité des lésions des cellules nerveuses et de la névroglie chez les personnes ou les animaux morts de la rage constituent autant de points un peu obscurs qui s'expliquent plus facilement si on accepte que le virus rabique peut séjourner dans le cerveau un temps plus ou moins long avant de déterminer la maladie que si on admet l'éclosion de celle-ci aussitôt — ou à peu près — que le virus parti de la morsure a atteint les centres par l'intermédiaire bien connu des nerfs ou des lymphatiques.

(*Institut impérial de Bactériologie, à Constantinople.*)

CYTOLOGIE DES SÉDIMENTS URINAIRES,

par M. S. COLOMBINO (de Turin).

L'examen des sédiments urinaires dans les affections chirurgicales de l'appareil urinaire démontre qu'il n'y a pas de formules cytologiques spéciales à une maladie ou à une localisation.

Nous avons pu examiner à ce point de vue soixante-dix malades du service de notre maître M. Guyon, dont vingt-cinq atteints de tuberculose urinaire, les autres atteints d'infection banale ou de lithiase. Nous avons toujours trouvé la même formule :

Polynucléaires neutrophiles.	90-95
Mononucléaires grands ou petits.	10-5

Dans un cas seulement sur 70 cas examinés nous avons rencontré une formule tout à fait spéciale :

Polynucléaires neutrophiles.	33
Mononucléaires	67

Il s'agissait d'une femme de quarante-sept ans qui urinait du pus depuis son enfance, qui avait une vessie absolument saine et chez laquelle on porta le diagnostic de pyélite.

Dans un autre cas nous n'avons trouvé que des polynucléaires : il s'agissait d'une femme ayant une salpingite ouverte dans la vessie.

Mais si nous n'avons pu trouver des formules cytologiques nous avons constaté des faits très intéressants.

Dans la tuberculose de l'appareil urinaire les globules blancs présentent une forme tout à fait irrégulière, un contour bosselé. Le noyau est très altéré : sa chromatine est soit diffuse dans le protoplasma, soit rassemblée en blocs homogènes. Le protoplasma lui-même a des contours déchiquetés, il se colore faiblement et présente de nombreuses vacuoles.

Les globules rouges sont pâles et déformés.

Dans les infections banales, les globules blancs qui forment le sédiment sont très bien conservés, de forme normale. Il semble que la rétention ne les altère pas.

Dans les calculs, sans infection, quand il y a une hématurie franche, les globules rouges sont bien colorés et de forme normale comme dans du sang puisé directement dans un vaisseau.

Quand il y a infection, les globules blancs qui accompagnent les hématies sont de forme normale et très bien colorés par les moyens ordinaires.

Dans les néoplasmes du rein, sans infection, on trouve un certain nombre de leucocytes qui sont remarquables par leur forme très régulière. Ce qu'il y a de spécial dans certains cas, c'est la présence de nombreuses cellules épithéliales caractéristiques.

De ce qui précède il résulte qu'on peut avoir dans l'étude de la cytologie des urines un nouveau moyen rapide de diagnostic de la tuberculose urinaire. Par élimination on peut encore diagnostiquer les autres affections.

On sait la difficulté qu'il y a à déceler les bacilles de Koch dans les urines. L'inoculation au cobaye demande un certain temps et est un procédé de laboratoire.

LE LIQUIDE CÉPHALO-RACHIDIEN DANS LA LÈPRE,

par MM. P. ÉMILE-WEIL et TANON.

Les deux grandes infections, tuberculeuse et syphilitique, s'accompagnant dans leurs manifestations nerveuses de réactions méningées, il nous a paru intéressant d'étudier à ce point de vue l'infection lépreuse, et de rechercher les modifications du liquide céphalo-rachidien dans les divers types de lèpre.

Nous avons fait une ponction lombaire chez cinq malades de l'hôpital Saint-Louis ; l'un d'eux présentait une forme tuberculeuse ; un autre, une forme nerveuse ; les trois autres, une forme mixte. Le début remontait à des époques différentes ; le plus récent à quatre années, le plus ancien à dix-sept ans.

Chez la plupart de nos malades, l'évolution de la lèpre était torpide ;

l'un d'eux, cependant, présentait une poussée récente de lépromes ; un autre avait une atrophie musculaire très marquée des deux mains et des avant-bras.

Nous avons successivement recherché les caractères chimiques, cytologiques et bactériologiques du liquide céphalo-rachidien :

Aspect. — Clair dans quatre cas, xanthochromique dans un cas.

Réactions chimiques. — Normales : un peu de sucre, un peu d'albumine.

Examen cytologique. — Pas d'éléments figurés.

Examen bactériologique. — Pas de bacilles.

Nos résultats sont donc complètement négatifs. Il était cependant naturel de penser que, dans une maladie comme la lèpre, on pût trouver une lymphocytose rachidienne ou le bacille lui-même, dont la présence a été parfois signalée dans les cellules des cornes antérieures.

Avant nous, MM. Jeanselme et Milian (1) avaient examiné le liquide céphalo-rachidien de deux lépreux « dont les cubitaux étaient volumineux et noueux, et qui présentaient : l'un de l'atrophie musculaire, type Aran-Duchesne, des membres supérieurs, des mieux caractérisées, avec des troubles variés et marqués de la sensibilité ; l'autre de l'exagération des réflexes tendineux et de l'abolition des réflexes cutanés, sans constater la moindre lymphocytose céphalo-rachidienne ».

Il semble donc, si l'on tient compte de nos cinq cas et des deux de Milian, qu'il n'y ait point de modifications du liquide céphalo-rachidien dans la lèpre, bien que la moelle et les nerfs soient d'ordinaire malades ; ces constatations sont à rapprocher de celles faites par M. Lesieur (2), au sujet du liquide céphalo-rachidien, dans l'infection rabique.

Les réactions colorantes du bacille de la lèpre,

par M. P. Émile-Weil.

La bacille de Hansen, que renferment en si grande quantité les lépromes, se présente comme un bâtonnet, qui possède quelques caractères morphologiques et tinctoriaux du bacille tuberculeux.

D'une façon générale, on admet que le bacille de la lèpre, coloré en cinq minutes par la solution de Ziehl à froid, résiste à l'acide nitrique à 1/3, — qu'il prend le Gram, — enfin, qu'après la coloration de Baumgarten par le violet aniliné à froid, l'alcool nitrique à 1/10 ne lui fait pas perdre sa teinture. Grâce à ces techniques, on pourrait, en cas de

(1) Milian. *Le liquide cephalo-rachidien*, Steinheil, 1904.

(2) Lesieur. Cytologie et virulence du liquide céphalo-rachidien dans l'infection rabique, *Comptes rendus de la Société de Biologie*, 1904, p. 454.

doute, le différencier du bacille de Koch. Heureusement, sa répartition et sa prodigieuse abondance dans les lépromes constituent des caractères autrement importants que ces diverses réactions; car, celles-ci, quelque utiles qu'elles soient, ne sont pas d'une absolue constance.

a). Le Ziehl colore rapidement le bacille en tout état de cause; mais celui-ci ne résiste entièrement à la décoloration que quand on fait des frottis de lépromes jeunes; il garde moins bien les réactifs quand il provient de vieilles lésions lépreuses. En ce cas, le microbe, très granuleux, perd souvent la coloration rouge et même fixe les bleus, après recoloration des frottis par le bleu polychrome. On voit alors dans une même préparation des bacilles rouges, des bacilles violets et des bacilles bleus.

b). Dans les mêmes conditions, l'alcool nitrique à 1/10 décolore rapidement le microbe, teinté à froid par le violet aniliné. La méthode de Baumgarten mettait d'ailleurs en évidence la même propriété acido-résistante du corps bactérien que la coloration de Ziehl.

c) Enfin, le bacille, qui normalement prend le Gram, perd sa coloration violette et se laisse décolorer par l'action de l'iode, lorsqu'il provient de lésions lépreuses en involution.

Le bacille de Hansen peut donc, au cours de son parasitisme, perdre ses caractères tinctoriaux, et en particulier son acidorésistance. C'est là un fait important, sur lequel on n'a guère attiré l'attention, et dont la signification mérite d'être précisée, car il semble donner raison aux auteurs qui ont prétendu être arrivés à cultiver le bacille lépreux, tout en obtenant *in vitro* des bacilles dépourvus d'acidorésistance ou ne prenant pas le Gram.

Quoiqu'on n'attache plus comme jadis une importance excessive aux réactions colorantes (nous avons vu d'une part s'accroître notablement le nombre des microbes acidorésistants dans ces dernières années, et d'autre part le plus important d'entre eux, le bacille de Koch, perdre cette qualité en certaines conditions), elles restent, à défaut d'autres, parmi les meilleures caractéristiques du bacille de Hansen. L'inversion des propriétés tinctoriales ne survient que lorsque les lépromes se flétrissent, compagne de la fragmentation et de la disparition du bacille. Dans les lésions jeunes, chez l'homme, l'acidorésistance est indéniable et forte. Enfin, les auteurs qui sont arrivés à faire vivre de façon indéniable le bacille chez l'animal (Ivanow chez un cobaye, Nicolle chez le bonnet chinois) n'ont pas constaté qu'il y perdît cette propriété.

C'est pourquoi nous croyons que les auteurs qui ont cultivé un bacille non acidophile n'ont pas eu le bacille de la lèpre, et nous pensons nécessaire, jusqu'à preuve du contraire, d'exiger des cultures qu'elles présentent les caractères tinctoriaux des microbes vivaces.

NOTE SUR L'INFLUENCE DE QUELQUES EXCITATIONS SENSORIELLES SIMULTANÉES SUR LE TRAVAIL,

par M. CH. FÉRÉ.

Dans une note précédente nous avons relevé l'effet de deux excitations successives sur le travail (1). Nous avons observé que deux excitations agréables, toutes deux exaltant isolément le travail, provoquent, quand elles sont réunies, une fatigue comme celle qui résulte d'une excitation désagréable, déprimante d'emblée; nous avons vu aussi qu'une excitation agréable précédant ou suivant une excitation désagréable ne fait qu'augmenter la fatigue. D'autre part, les excitations agréables ou toniques, de même que les excitations désagréables ou déprimantes d'emblée, fatigantes, lorsqu'elles agissent au repos, se montrent toutes toniques quand elles agissent au cours de la fatigue. Les excitations simultanées agissent de même.

Il a paru nécessaire de s'assurer de cet effet de l'addition des excitations en variant leur mode d'association. Nous les avons étudiées non plus en les faisant agir successivement, mais en les mettant en œuvre simultanément pendant le même temps (de 20") commun. On a enregistré la réaction par le mouvement volontaire de la même manière que dans les expériences précédentes.

Nous avons mis en jeu des excitations que nous avons utilisées précédemment, mais aussi d'autres que nous signalerons.

Dans le premier groupe d'expériences on a fait usage de deux excitations simultanées du toucher : nous nous sommes servi d'une plaque de zinc chauffée dans l'eau de 50 degrés, d'une longueur de 0,095, d'une largeur de 0,044 et d'une épaisseur de 0,007, appliquée sur la partie interne de la région antéro-supérieure de l'avant-bras droit. Cette excitation isolée maintenue seulement 20" est tellement peu intense qu'elle ne provoque qu'un travail à peine supérieur à la normale (9,60), mais elle laisse réparer la fatigue dans un temps à peu près normal. Cet essai (9,75 + 9,75 à dix-huit minutes d'intervalle) montre que les excitations modérées sont les plus favorables au travail. Si à cette excitation modérée on associe pendant le même temps une autre excitation modérée déjà signalée, comme le frôlement à la brosse de soie, nous avons obtenu une augmentation du travail, mais une augmentation très faible (10,26 + 5,22).

Cette augmentation se retrouve quand les deux mêmes excitations sont mises en jeu successivement pendant 20" chacune (10,28 + 9,75). Quand, au contraire, deux excitations fortes sont associées, elles pro-

(1) Note sur l'influence de quelques excitations sensorielles successives sur le travail. *Comptes rendus de la Société de Biologie*, 1905, t. LVIII, p. 909.

duisent une dépression du travail, une fatigue, comme une excitation excessive et pénible.

Travail en kilogrammètres sous l'influence des excitations.

EXPÉRIENCES	EXCITATION	PREMIER ERGOGRAMME après le repos complet.	DEUXIÈME ERGOGRAMME ap. 18 minutes de repos.
—	—	—	—
	I. — *Excitation isolée* (1) de 20 secondes.		
1	chaleur (plaque de zinc)	9,75	9,78
	II. — *Excitations simultanées* de 20 secondes *d'un seul sens : toucher.*		
2	chaleur frôlement (plaque zinc, brosse)	10,26	5,22
	III. — *Excitations simultanées de deux sens*, de 20 secondes.		
3	toucher (chaleur) odorat (plaque de zinc et odeur d'essence d'absinthe)	0,75	5,29
4	toucher (chaleur) goût (plaque de zinc et saveur d'essence d'absinthe)	1,74	8,43
5	toucher (chaleur) vue (plaque de zinc, verre rouge)	1,38	8,61
6	toucher (chaleur) ouïe (plaque de zinc, diapason)	1,26	7,44
7	odorat ouïe (odeur d'essence d'absinthe, diapason)	1,26	7,68
8	odorat goût (essence d'absinthe, saveur et odeur)	0,75	3,21
9	odorat vue (absinthe, verre rouge)	0,93	3,09
10	goût vue (absinthe, verre rouge)	1,08	7,11
11	vue ouïe (diapason, verre rouge)	1,20	3,33
12	goût ouïe (absinthe, diapason)	0,87	6,84

(1) On a cité précédemment les effets des excitations isolées, dont on s'est servi actuellement; on a constaté qu'elles exaltent le travail (*Comptes rendus de la Société de Biologie*, 1905, t. LVIII, p. 436, 595, 809), avec plus d'intensité en général que celle qui sert d'exemple.

EXPÉRIENCES	EXCITATION	PREMIER ERGOGRAMME après le repos complet.	DEUXIÈME ERGOGRAMME ap. 18 minutes de repos.
	IV. — *Excitations simultanées de trois sens*, de 20 secondes.		
13	toucher (chaleur) odorat goût	0,45	2,40
14	toucher (chaleur) odorat vue	0,39	3,57
15	toucher (chaleur) goût ouïe	0,57	3,36
	V. — *Excitations simultanées de quatre sens*, de 20 secondes.		
16	toucher (chaleur) odorat goût ouïe	0,30	2,11
17	toucher (chaleur) odorat goût vue	0,48	1,95
	VI. — *Excitations simultanées des cinq sens*, de 20 secondes.		
18	toucher (chaleur) odorat goût vue ouïe	0,24	1,14

Ces expériences montrent bien que l'accumulation des excitations provoque une dépression progressive du travail, non seulement dans l'effort qui suit immédiatement les excitations, mais encore dans l'effort après un repos suffisant à la restauration de l'effort normal.

Les excitations qui ont été mises en jeu paraissent plutôt bénignes et de courte durée : cependant elles suffisent à provoquer un épuisement qui diffère bien peu de l'arrêt. Dans la dernière expérience, le premier effort donne un travail de 0,24, tandis que le travail normal est de 9.60, c'est-à-dire que le travail est réduit à 0,25 p. 100.

NOTE SUR L'INFLUENCE DE SUBSTANCES TOXIQUES ET MÉDICAMENTEUSES AU REPOS ET APRÈS LE TRAVAIL,

par M. CH. FÉRÉ.

On admet, en général, avec Cl. Bernard, que « les lois qui régissent les phénomènes de la vie sont toujours les mêmes à l'état normal et à

l'état pathologique » (1). « Les données fournies de l'observation des effets produits chez un animal sain, sont applicables à l'animal malade »; « il n'y a pas une physiologie normale et une physiologie pathologique » (2). Cependant, la fatigue liée à une intoxication n'est qu'à la limite de la pathologie; or, l'individu ne réagit pas constamment aux mêmes excitations sensorielles, dans la fatigue comme au repos (3). D'autre part, si on a travaillé sous l'influence d'une dose de substance toxique, une nouvelle dose égale provoque une nouvelle activité plus intense et plus précoce que la première (4). Cette exaltation de l'activité au cours de la fatigue peut être attribuée à l'accumulation de la substance toxique. Mais si on compare les effets de la même dose de la même substance administrée au repos ou après le travail sans ingestion préalable de la substance en question, on voit que la substance toxique ou médicamenteuse provoque une plus grande activité après le travail.

La réaction a été mesurée au moyen de l'ergographe de Mosso, en soulevant avec le médius droit le poids de 3 kilogrammes, chaque seconde, un repos complet, chaque jour, à la même heure.

1° Cinq minutes après l'ingestion de 1 gramme de bromure de potassium en cachet, pour éviter le goût, l'effort ne produit qu'un travail normal (9,60); mais cinq minutes plus tard un second effort produit un travail de 12,12, c'est-à-dire une élévation notable.

A plusieurs jours de distance, mais après un travail sous l'influence de deux excitations sensorielles simultanées (exp. VII, odorat, ouïe), le premier effort aussi cinq minutes après l'ingestion de la même dose produit un travail de 12,51. L'excitation s'est montrée un peu plus intense, et surtout plus rapide.

2° L'expérience antérieure nous avait montré l'innocuité de doses plus élevées. Aussi, à l'état de repos on a travaillé cinq minutes après l'ingestion de 5 grammes de bromure de potassium; le travail ne donnait que 3,36 et il était tombé à 0,84 après 8 minutes de repos.

Dans une expérience comparative, après un travail encore sous l'in-

(1) Cl. Bernard. *Leçons de pathologie expérimentale*, 1872, p. 9.

(2) Cl. Bernard. *Leçons sur les effets des substances toxiques et médicamenteuses*, 1857, p. 103.

(3) Ch. Féré. *Travail et plaisir*, etc., in-8°, 1904, p. 419 et *passim*.

(4) Ch. Féré. Note sur l'influence de la théobromine sur le travail (*Comptes rendus de la Soc. de Biologie*, 1901, p. 593). — Note sur l'influence de l'opium, etc. (*ibid.*, p. 725). — Note sur l'influence de la digitaline et de la spartéine, etc. (*ibid.*, p. 927). — Influence de quelques poisons nerveux sur le travail (*Année psychologique*, 1902, p. 165 et 166). — Contribution à l'étude de l'action physiologique de la valériane et des valérianates (*Arch. de neurologie*, 1902, XIV, p. 22). — Contribution à l'étude de l'action physiologique de quelques bromures (*Nouv. Iconographie de la Salpêtrière*, [illegible], p. [illegible], etc.).

fluence de deux excitations sensorielles simultanées (odorat et goût, expérience VIII), le premier effort aussi cinq minutes après l'injection de la même dose produit un travail de 12, 15. Une excitation notable a remplacé la dépression de l'expérience où l'agent toxique a été mis en jeu au repos.

Cet effet contrastant du bromure de potassium suivant l'état de repos et au cours de la fatigue peut éclairer les faits d'ivresse bromique. Je connais un épileptique qui présente des signes précurseurs de la crise; il a pris l'habitude de prendre une dose de 4 grammes, sitôt qu'il est prévenu de sa crise. Que le médicament ait du succès ou non, il ne produit aucune excitation immédiate. Mais un jour, se sentant menacé, il prépara son remède, il fut surpris par la perte de connaissance; revenu de son accès, il vit son verre et son contenu, il but automatiquement. Quelques minutes après il est pris d'une exaltation inusitée qu'on ne put comparer qu'à l'état d'un ivrogne alcoolique. Cette exaltation s'est terminée par une résolution profonde; on peut la mettre sur le compte de l'épilepsie; mais elle ne s'est montrée qu'une seule fois à propos de cette coïncidence d'une dose inusitée de bromure.

Un autre médicament qui a fait ses preuves contre l'insomnie, le véronal, peut aussi provoquer de l'excitation; on l'a vu provoquer des hallucinations chez des névropathes (1). Je vois un confrère qui combattait une insomnie ancienne en prenant au coucher 0,50 de véronal; depuis qu'il a tenté de prendre à son repas du soir 3 grammes de bromure de strontium, le véronal n'agit plus qu'en provoquant de l'agitation, même quand la dose augmente jusqu'à 1 gramme. Le véronal reprend son action quand le bromure s'élimine.

3° Le véronal peut agir différemment suivant que le sujet est au repos ou s'il a travaillé.

Après une expérience de travail sous l'influence de 3 excitations sensorielles simultanées (toucher, odeur, saveur, exp. XIII), on a pris en cachet 0,25 de véronal 5 minutes après le second ergogramme, et 5 minutes plus tard le travail a été de 10,08. Plusieurs jours plus tard, au repos, la même dose a été prise 5 minutes avant le travail, elle a procuré 2,94 et n'a plus laissé que 1,35 après 18 minutes plus tard.

4° L'extrait de valériane du Codex nous a donné des résultats analogues.

Après une expérience de travail sous l'influence de 2 excitations sensorielles simultanées (odorat, vue, exp. IX), on a pris une pilule molle de 0,25 d'extrait de valériane 5 minutes après le second ergogramme, et 5 minutes plus tard le travail a été de 12,63. Plusieurs jours plus tard, au repos, la même dose a été prise 5 minutes avant le

(1) L. Mongeri. Les effets toxiques du véronal (*Comptes rendus du club médical de Constantinople*, 1905, p. 61).

travail; elle a procuré 9,60, c'est-à-dire la valeur ordina
5 minutes plus tard, sans un repos suffisant, une exal
montrait par 11,43. Dans des expériences antérieures, n
observé que plusieurs agents calmants ont, à faibles do
excitante au début, se manifestant plus ou moins tô
excitante est plus précoce quand la substance a été adı
un travail.

Il suffit de modifications légères de la constitution
manières différentes aux substances toxiques et médica
faits concordent avec ceux qui montrent que les anin
différentes, et aussi quelquefois les animaux de la même
réagir, à des doses semblables, d'un même agent to
quelques faits que nous avons relevés paraissent in
connaissance de l'équation personnelle nécessite des étud
Il ne faut pas oublier que l'individualité est plus
l'homme que chez les animaux.

(1) Ch. Féré. L'individualité biologique et la tolérance d
Journal des connaissances médicales pratiques, 1897, p. 67.

Le Gérant : Octave

travail; elle a procuré 9,60, c'est-à-dire la valeur ordinaire, tandis que 5 minutes plus tard, sans un repos suffisant, une exaltation nette se montrait par 11,43. Dans des expériences antérieures, nous avons déjà observé que plusieurs agents calmants ont, à faibles doses, une action excitante au début, se manifestant plus ou moins tôt. Cette action excitante est plus précoce quand la substance a été administrée après un travail.

Il suffit de modifications légères de la constitution pour réagir de manières différentes aux substances toxiques et médicamenteuses. Ces faits concordent avec ceux qui montrent que les animaux d'espèces différentes, et aussi quelquefois les animaux de la même espèce, peuvent réagir, à des doses semblables, d'un même agent toxique (1). Les quelques faits que nous avons relevés paraissent indiquer que la connaissance de l'équation personnelle nécessite des études plus variées. Il ne faut pas oublier que l'individualité est plus marquée chez l'homme que chez les animaux.

(1) Ch. Féré. L'individualité biologique et la tolérance des médicaments. *Journal des connaissances médicales pratiques*, 1897, p. 67.

Le Gérant : Octave Porée.

Paris. — L. Maretheux, imprimeur, 1, rue Cassette. — 10362.

MASSON ET Cie, ÉDITEURS

LIBRAIRES DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE, 120, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, PARIS (6e)

LES DIFFÉRENTES FORMES CLINIQUES ET SOCIALES

DE LA

TUBERCULOSE PULMONAIRE

PRONOSTIC, DIAGNOSTIC

Traitement

PAR

G. DAREMBERG

Membre correspondant de l'Académie de médecine.

---

1 vol. in-8°, de 400 pages. . . . . **6** *fr.*

Dans cet ouvrage, le Docteur Daremberg étudie d'abord le diagnostic, le pronostic, le traitement des différentes formes cliniques de la tuberculose pulmonaire. Il montre combien les méthodes physico-chimiques précisent ce diagnostic, ce pronostic, ce traitement; combien nous sommes éclairés par le thermomètre, la balance, les instruments météorologiques, l'analyse chimique des urines et de l'expectoration. Il expose ensuite quelles sont les causes et quel doit être le traitement des différentes formes sociales de la tuberculose; quelle lumière les découvertes de Villemin, de Pasteur, de Koch, ont répandu sur l'hygiène prophylactique, et quelle importante contribution elles apportent à la lutte contre la tuberculose, fléau social de notre civilisation intensive et agglomérée, dépensière, imprévoyante et miséreuse. — Dans l'étude des questions qui préoccupent si ardemment l'esprit de nos contemporains, l'auteur s'est efforcé d'apporter à la fois l'impartialité et la passion nécessaires et suffisantes pour provoquer l'intérêt et respecter la vérité.

Vient de paraître

LEÇONS CLINIQUES

SUR

LA DIPHTÉRIE

ET

QUELQUES MALADIES DES PREMIÈRES VOIES

PAR

A.-B. MARFAN

Professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris,
Médecin de l'Hôpital des Enfants-Malades.

1 vol. grand in-8°, avec 68 figures dans le texte. . . . . . 10 *fr.*

LEÇONS CONTENUES DANS CE VOLUME

L'angine diphtérique et ses deux formes : forme commune et f… maligne. — Diagnostic de l'angine diphtérique et des angines ai… diagnostic clinique; diagnostic bactériologique et conclusions. — croup : symptômes, formes cliniques et complications. — Diagn… du croup, des laryngites aiguës et des sténoses du larynx. — L'a… chaud rétro-pharyngien des nourrissons. — Localisations rares… complications de la diphtérie. — Paralysie diphtérique. — La sérum… rapie antidiphtérique : préparation et caractère du sérum; mode d… ploi du sérum; étude de son action curative; marche de la dipht… traitée par le sérum. — Influence du sérum sur la mortalité par d… térie. Étiologie et prophylaxie de la diphtérie; en particulier pro… laxie par le sérum. — Accidents de la sérumthérapie : accidents … exclusivement au sérum; rôle des anticorps précipitants dans les a… dents du sérum; accidents autrefois imputés au sérum, mais qui n… dépendent pas. — Traitement spécial des diverses localisations et c… plications de la diphtérie, à l'exception du croup et de la bron… pneumonie. — Traitement du croup. — Le tubage. — La trachéoto… instruments, opération, accidents, soins, complications. — Tubage… trachéotomie; traitement de la broncho-pneumonie.

.VIII. — 1905 — N° 22 — 23 Juin.

COMPTES RENDUS HEBDOMADAIRES

DES SÉANCES DE LA

CIÉTÉ DE BIOLOGIE

PUBLIÉS LE VENDREDI DE CHAQUE SEMAINE

hez MASSON ET Cie, Libraires de l'Académie de Médecine

120, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, PARIS

PRIX DE L'ABONNEMENT

RIS ET DÉPARTEMENTS 25 FR. | ÉTRANGER. . . . . . . 28 FR.

lire au verso un extrait du Règlement relatif

Paris. — Imprimerie de la Cour d'Appel, L. MARETHEUX, directeur, 1, rue Cassette

AVIS IMPORTANT

Extrait de la partie du Règlement qui est relative aux publications.

ART. 18. — Ne sont insérés dans les Bulletins que les no… ou memoires qui ont été présentés en séance publique

ART. 19. — Les notes et mémoires doivent être remis … Sécrétaire général aussitôt après la communication faite.

ART. 20. — Les Notes des membres et celles qu'ils présentent, so… leur responsabilité, au nom d'auteurs étrangers à la Société, s… publiées dans le Bulletin de la semaine.

L'impression, soit en extraits, soit *in extenso*, des Notes présent… par les étrangers eux-mêmes est décidée par le Conseil. Elles peuv… têtre ajournées au prochain Bulletin. Quand l'admission n'en … pas prononcée, elles sont néanmoins annoncées, sauf décision c… traire de la Société, dans le sommaire du Bulletin de la séance où … communication de ces notes a été faite.

ART. 21. — Les Notes des membres ne doivent pas dépasser … étendue trois pages d'impression; celles des étrangers, deux pages.

Le titre seul des communications est inséré dans le Bulletin, … rang qu'elles occupaient dans l'ordre du jour, lorsqu'elles dépass… les limites réglementaires,

ART. 22. — Le même numéro ne peut contenir qu'une seule com… munication du même auteur sur le même sujet.

ART. 23. — Le Bulletin n'admet que les mémoires des memb… de la Société.

La publication des mémoires est décidée en comité secret d… la première séance de décembre, sur la proposition du Consei… d'après l'espace laissé disponible par les Comptes rendus … séances.

Les mémoires présentés par les étrangers sont signalés dans … sommaire du Bulletin de la semaine et peuvent faire l'objet … rapports admis à figurer parmi les mémoires.

SÉANCE DU 17 JUIN 1905

SOMMAIRE

Réunion biologique de Bordeaux.

Présidence de M. A. Giard, président.

OUVRAGE OFFERT

M. MESNIL présente, au nom de M. LEVADITI, une monographie intitulée : *Die antitoxische Processe* (1). Dans ce volume, l'auteur expose d'une façon succincte l'état actuel de la question des antitoxines, en insistant surtout sur le mécanisme qui préside à la neutralisation des poisons microbiens par leurs anticorps spécifiques. Les deux théories, celle de la *complexité des toxines* (Ehrlich) et celle de la *réversibilité des processus antitoxiques* (Madsen et Arrhenius) sont présentées dans cet ouvrage, avec tous les détails qu'elles comportent. On y trouve également les réflexions critiques qu'ont suggérés à l'auteur son expérience personnelle et les nouveaux travaux récents parus sur la question.

SUR LE PASSAGE DU VIRUS VACCINAL A TRAVERS LA BOUGIE BERKEFELD V,

par MM. REMLINGER et OSMAN NOURI.

Nous avons établi dans une précédente communication (2) que le passage du virus vaccinal à travers la bougie Berkefeld V pouvait être démontré par l'inoculation du filtrat sur la peau fraîchement rasée du lapin ou du cobaye. L'expérience suivante paraît susceptible d'aboutir à la même conclusion. Elle est en outre d'une réussite plus constante :

Cinq grammes de pulpe vaccinale fraîche sont incorporés intimement à 100 grammes de solution physiologique de Nacl. L'émulsion est filtrée par aspiration à travers Berkefeld V et le filtrat injecté sous la peau d'un lapin ou d'un cobaye. Six jours plus tard, lorsque l'immunité a eu le temps de s'établir, cet animal est inoculé sur la peau rasée avec un vaccin très actif. Il ne se produit aucune éruption.

Cette expérience a déjà été réalisée en 1903 chez le chien par M. Casagrande (3). Cet auteur ne put reproduire la pustule cutanée avec du vaccin filtré à travers la bougie Chamberland, mais il constata que ce

(1) Gustav Fischer. Jena, 1905 (95 pages et 25 figures dans le texte).

(2) Remlinger et Osman Nouri. Le virus vaccinal traverse la bougie Berkefeld V, *Soc. de Biologie*, séance du 27 mai 1905.

(3) Casagrandi. Studio sul vaccino. *Riforma medica*, 5 août 1903.

même filtrat injecté sous la peau du chien l'immunisait contre le vaccin frais et non filtré. Il crut devoir conclure que l'agent spécifique de la vaccine traversait les filtres et que l'agent de la pustulation, entièrement distinct du germe spécifique, était retenu par eux. Ces faits nous paraissent devoir être interprétés de façon un peu différente. Le virus vaccinal et l'agent de la pustulation sont identiques. Si la pustule cutanée est difficile mais non impossible à reproduire chez les animaux avec le virus filtré (on sait que Négri y est parvenu) c'est qu'un petit nombre de germes seulement traversent les bougies et que la scarification se prête moins que le frottement sur la peau rasée au contact intime et prolongé d'une grande quantité de filtrat.

(*Institut impérial de bactériologie à Constantinople.*)

INFLUENCE DES ÉLECTROLYTES SUR LA PRÉCIPITATION MUTUELLE DES COLLOÏDES DE SIGNE ÉLECTRIQUE OPPOSÉ,

par M. J. LARGUIER DES BANCELS.

On sait que le mélange de deux colloïdes de signe électrique opposé donne lieu, en général, à un précipité et que ce précipité est redissoluble dans un excès de l'un ou l'autre des colloïdes. On sait, de plus, que les colloïdes sont, en général, précipitables par les électrolytes, et que c'est la valence du métal qui commande la précipitation des colloïdes négatifs, la valence de l'acide qui commande celle des colloïdes positifs.

Il est intéressant de rechercher si l'addition d'un troisième corps au mélange de deux colloïdes de signe opposé est capable d'en modifier la précipitation mutuelle. On peut se demander, en particulier, si l'addition de ce corps est en état de faciliter ou, au contraire, d'empêcher la formation du précipité. On peut se demander, en outre, si le précipité formé est dissociable en ses éléments. Ces questions se rattachent directement à celle des colorants et des décolorants, d'une part, à celle de l'immunité (toxines, antitoxines, sensibilisatrices, etc.) de l'autre.

On trouvera dans la présente note le résumé des données que j'ai recueillies dans l'étude de l'influence des électrolytes sur la précipitation mutuelle des colloïdes. Mes recherches ont porté sur les couples suivants : hydrate ferrique colloïdal (positif) et bleu d'aniline (négatif); hydrate ferrique colloïdal (positif) et bleu de méthyle (négatif); hydrate ferrique colloïdal (positif) et rouge de Congo (négatif); d'autre part, sulfure d'arsenic colloïdal (négatif) et hydrate ferrique colloïdal (positif); sulfure d'arsenic colloïdal (négatif) et violet de méthyle (positif). J'ai employé comme électrolytes l'azotate d'amoniaque et le

lsulfate d'ammoniaque, l'azotate de sodium et le sulfate de sodium 'azotate de zinc et le sulfate de zinc, l'azotate de baryum, etc.

1° Le mélange de deux colloïdes de signe opposé donne lieu à une précipitation qui, pour une proportion convenable, est totale; l'addition d'un électrolyte capable de précipiter l'un des deux colloïdes fait obstacle à la précipitation mutuelle de ceux-ci.

Expérience du 2 juin 1905. — Hydrade ferrique colloïdal, solution dialysée contenant 0 gr. 75 de fer par litre. Bleu d'aniline, solution dialysée contenant 1 gr. 25 par litre. Sulfate d'ammoniaque en solution saturée. Les mélanges sont dans chaque cas amenés au même volume par addition d'eau distillée.

1. 2 c.c. bl. an. + 1 gtte fer col. : traces de précipité; liqueur surnageante bleue
2. 2 c.c. bl. an. + 2 gtte fer col. : précipité plus abondant; liqueur bleu pâle.
3. 2 c.c. bl. an. + 3 gtte fer col. : précipité total; liqueur incolore.
4. 2 c.c. bl. an. + 5 gtte fer col. : précipité total; liqueur incolore.
5. 2 c.c. bl. an. + 10 gtte fer col. : précipité partiel (redissolution du précipité, liqueur bleu violet.
6. 2 c.c. bl. an. + 10 gtte sulf. amm. + 1 gtte fer col. : précipité partiel; liqueur surnageante bleue.
7. 2 c.c. bl. an. + 10 gtte sulf. amm. + 2 gtte fer col. : précipité partiel; liqueur bleue.
8. 2 c.c. bl. an. + 10 gtte sulf. amm. + 3 gtte fer col. : précipité partiel; liqueur bleue.
9. 2 c.c. bl. an. + 10 gtte sulf. amm. + 5 gtte fer col. : précipité partiel; liqueur bleue.
10. 2 c.c. bl. an. + 10 gtte sulf. amm. + 10 gtte fer col. : précipité partiel; liqueur bleue.

Le précipité partiel augmente avec la quantité de fer.

L'action inhibitrice de l'électrolyte, qui dans un tel couple précipite le colloïde positif, est d'autant plus énergique, toutes choses égales d'ailleurs, que la valence de l'acide est plus élevée.

L'action inhibitrice de l'électrolyte, qui dans un couple (tel que sulfure d'arsenic colloïdal et violet de méthyle) précipite le colloïde négatif, est d'autant plus énergique, toutes choses égales d'ailleurs, que la valence du métal est plus élevée.

2° Le précipité résultant du mélange de deux colloïdes de signe opposé peut être dissocié, en général, par l'addition d'un électrolyte capable de précipiter l'un des éléments du couple.

Ainsi l'addition de sulfate d'ammoniaque au précipité de bleu d'aniline et hydrate ferrique colloïdal met en liberté le bleu d'aniline; l'addition de sulfate d'ammoniaque au précipité de rouge congo et hydrate ferrique colloïdal met en liberté le rouge congo; etc.

Les colloïdes très instables, tels que les colloïdes métalliques, ne paraissent toutefois pas susceptibles de solubilisation nouvelle après précipitation totale. En outre, certains précipités ne sont pas disso-

ciables; c'est le cas, notamment, des précipités granuleux que donne le sulfure d'arsenic colloïdal et le violet de méthyle.

3° Si, à des mélanges contenant une quantité constante d'un colloïde A (négatif par exemple) et des quantités croissantes d'un électrolyte on ajoute une même quantité d'un colloïde B (positif), on observe les effets suivants : il se produit toujours un précipité; ce précipité, est, composé pour de faibles quantités de l'électrolyte, d'un mélange de A et B; pour des quantités croissantes de l'électrolyte, de B seul; enfin pour des quantités plus fortes encore de l'électrolyte, d'un mélange de A et B.

D'autre part, et par conséquent, les liqueurs surnageantes contiennent au début une quantité très faible de A, ensuite des quantités croissantes, enfin des quantités décroissantes de celui-ci.

Expérience du 16 juin 1905 — Mêmes liqueurs que dans l'expérience du 2 juin.

1. 2 c.c. bl. an. + 5 g^tte fer col. . . . . . précipité total, liqueur incolore.
2. 2 c.c. bl. an. + 5 g^tte fer col. + 1 g^tte sulf. d'ammoniaque dilution 1/20 : précipité abondant; liqueur bleu pâle.

. . . .

6. 2 c.c. bl. an. + 5 g^tte fer col. + 1 g^tte sulfate amm. dilution 1/10 : précipité moins abondant ; liqueur plus foncée.

. . . .

20. 2 c.c. bl. an. + 5 g^tte fer col. + 5 g^tte sulf. amm. saturé : précipité partiel : liqueur bleu foncé (col. maxim.)

. . . .

24. 2 c.c. bl. an. + 5 g^tte fer col. + 40 g^tte sulf. amm. saturé : précipité abondant; liqueur bleu pâle (comme le n° 2).

(*Travail du laboratoire de physiologie de la Sorbonne.*)

Hyperchlorhydrie rapide,

par M. Léon Meunier.

On admet généralement après un repas d'Ewald que l'acide chlorhydrique et les éléments chlorés atteignent leur maximum au bout d'une heure, moment où on fait l'extraction de ce repas.

Or, dans certains cas, cette sécrétion chlorhydrique bien qu'exagérée peut atteindre son maximum très rapidement, au bout d'une demi-heure par exemple, puis décroître de telle façon qu'au moment de la prise d'essai, c'est-à-dire au bout d'une heure, on ne trouve plus qu'une quantité d'acide chlorhydrique ou d'éléments chlorés, égale ou inférieure à la normale.

C'est ainsi que la recherche seule de ces éléments chlorés peut entraîner une erreur de diagnostic et faire ranger parmi les hypochlorhydriques des malades à sécrétion nettement exagérée.

Dans certains cas, nous avons pu déceler cette hyperchlorhydrie rapide par les recherches suivantes :

Dans un travail antérieur, nous avons étudié les rapports existant entre la sécrétion chlorhydrique de l'estomac et la digestion des matières amylacées, nous basant sur ce fait que dans l'estomac l'acide chlorhydrique sécrété retarde la transformation de l'amidon en matières sucrées sous l'influence de la salive déglutie.

Pour étudier ce rapport, nous avons dans le suc gastrique, d'une part, dosé l'acide chlorhydrique libre.

D'autre part, nous avons apprécié la digestion de l'amidon en dosant :

1° Les matières sucrées que nous avons évaluées en dextrose ;

2° Les matières amylacées solubles que nous avons, par inversion, transformées puis dosées en dextrose.

Nous avons ainsi pu nous rendre compte que lorsque nous trouvions des quantités d'acide chlorhydrique faible (au-dessous de 0,50 p. 1000) le suc gastrique contenait des quantités relativement considérables d'amidon digéré.

De 15 à 60 grammes de matières sucrées p. 1000.
De 20 à 90 grammes de matières amylacées solubles p. 1000.

Or, dans certains examens, nous avons été frappés d'un fait contraire c'est-à-dire qu'avec une faible quantité d'Hcl libre, nous avons trouv[é] de petites quantités d'amidon digéré.

Au-dessous de 12 grammes de matières sucrées p. 1000.
Au-dessous de 16 grammes de matières amylacées solubles p. 1000.

Nous avons pensé que ces cas devaient rentrer dans la catégorie q[ue] nous envisagions au début, c'est-à-dire que la mauvaise transformati[on] de l'amidon devait provenir de ce fait que malgré le peu d'Hcl lib[re] trouvé au bout d'une heure, l'estomac devait néanmoins secréter penda[nt] cette première heure, une grande quantité d'Hcl libre.

En effet, des tubages pratiqués chez ces malades de quart d'heu[re] en quart d'heure après le repas d'épreuve, nous ont montré que [la] sécrétion gastrique atteignait son maximum, non pas au bout d'u[ne] heure, mais au bout d'une demi-heure ou trois quarts d'heure, pu[is] allait décroissant de telle sorte qu'au bout d'une heure, c'est-à-dire [au] moment du tubage, elle était descendue à la normale ou au-dessous [de] la normale.

Les quatre malades ou les examens chimiques de suc gastrique, les tubages en série, se sont ainsi contrôlés, étaient des nerveux p



sentant une sensibilité spéciale au moment du repas et éprouvant un maximum de sensations douloureuses une heure ou deux après les repas.

En résumé, lorsque nous nous trouvons ainsi en présence de malades dont le suc gastrique a une teneur faible en acide chlorhydrique et tient néanmoins en dissolution une quantité minime d'amidon digéré (au-dessous de 12 grammes de matières sucrées ou au-dessous de 15 grammes de matières amylacées solubles p. 1000), nous nous croyons autorisés à ranger ces malades comme diagnostic et comme traitement parmi les hyperchlorhydriques rapides.

Action des phénols sur la tension superficielle des urines,

par M. G. Billard.

Dans une note récente (*Comptes rendus Soc. de Biol.*, 13 mai 1905), M. Nicolas accorde un rôle très important aux phénols, comme facteurs d'abaissement de la tension superficielle des urines.

Ainsi que je l'ai écrit (*C. R. Soc. de Biol.*, 25 février 1905) « je ne veux certes pas nier l'action des phénols sur la tension de l'urine »; mais, à mon avis, leur action est plus faible que M. Nicolas ne semble l'admettre. J'admets avec lui que les phénols diminuent la tension de l'urine et que NaCl abaisse celle des solutions phénolées (réaction d'abaissement), mais ceci dans des limites qu'il importe de préciser. Je regrette que M. Nicolas ne nous donne aucun chiffre, aucune mesure de tension superficielle et qu'ainsi soient augmentées des difficultés que nous avons à résoudre une question délicate, des plus intéressantes, et à laquelle nous sommes attachés tous les deux.

La mesure des tensions superficielles que je vais donner m'a été fournie par la pipette compte-gouttes de Duclaux ; mes chiffres n'ont peut-être pas une rigueur absolue, mais elle est suffisante, si je m'en rapporte à ce qu'ont écrit MM. Guye et Perrot qui estiment qu'on peut par ce procédé « obtenir les valeurs des tensions superficielles exactes à 1 ou 2 p. 100 » (1).

J'ai d'abord réalisé des solutions phénolées dans les proportions où ces substances peuvent être rencontrées dans les urines d'après L. Garnier et Schlagdenhauffen (*Encyclopédie chimique de Fremy*, t. IX, p. 112).

« L'urine humaine n'en contient que des traces, 0 gr. 30 par vingt-

(1) Guye et Perrot. Etude clinique sur l'emploi du compte-gouttes pour la mesure des tensions superficielles (*Archives des sciences physiques et naturelles de Genève*, série 4, 1901, p. 387).

quatre heures. La proportion augmente notablement chez les herbivores (0 gr. 90 dans un litre d'urine de cheval.) »

Voici les résultats que j'ai obtenus avec les solutions aqueuses :

à 15°	Phénol à 1/1000.	T.s. = 7 milligr. 42
	Phénol + NaCl à 2/100	T.s. = 7 milligr. 45

Donc, avec une solution à 1/1000, NaCl ne donne pas la réaction d'abaissement.

Phénol à 2/1000.	T.s. = 7 milligr. 35
Phénol + NaCl à 2/100	T.s. = 7 milligr. 31
Phénol à 3/1000.	T.s. = 7 milligr. 21
Phénol + NaCl à 2/100	T.s. = 7 milligr. 15

Pour obtenir la réaction d'abaissement avec le phénol, il faut donc que celui-ci se trouve dans des proportions anormales pour l'urine du cheval et à plus forte raison pour l'urine humaine.

C'est du moins là ce qui semble net tout d'abord; mais les résultats sont dissemblables, si au lieu d'ajouter le phénol à l'eau pure on le fait dissoudre dans l'urine :

1°	Urine humaine.	T.s. = 6 milligr. 94
	+ phénol à 1/1000	T.s. = 6 milligr. 64
	+ NaCl à 2/100.	T.s. = 6 milligr. 51

Ici nous observons la réaction d'abaissement.

2°	Urine humaine.	T.s. = 6 milligr. 50
	+ phénol à 1/1000	T.s. = 6 milligr. 19
	+ NaCl à 2/100.	T.s. = 6 milligr. 18

La réaction d'abaissement est sensiblement nulle.

3°	Urine humaine.	T.s. = 7 milligr. 34
	+ phénol à 1/1000	T.s. = 7 milligr. 20
	+ NaCl à 2/100.	T.s. = 7 milligr. 23

Dans ce troisième exemple la réaction d'abaissement n'existe pas.

Que conclure de ces faits?

Je dirai d'abord que ces dernières observations demandent une étude spéciale, néanmoins je crois pouvoir dire déjà :

1° Que les phénols sont par eux-mêmes de médiocres facteurs d'abaissement de la tension superficielle, surtout si on les compare aux sels biliaires.

2° La réaction d'abaissement par NaCl avec les solutions aqueuses n'est obtenue que lorsque les phénols y sont dissous dans des proportions trés grandes (2 à 3 grammes par litre). On peut obtenir cette réac-

tion avec les sels biliaires en solution à 1 p. 50.000 et même à 1 p. 100.000 si, dans ce dernier cas, on ajoute en même temps que NaCl quelques gouttes de HCl.

3° L'abaissement de la tension superficielle des urines humaines, par addition de phénols, n'est pas dû exclusivement à la présence de NaCl. Les substances organiques de l'urine doivent être modifiées par le phénol ajouté, et de là résulte, selon moi, l'abaissement de tension ; en effet les urines à tension déjà faible sont plus influencées que les autres.

4° La réaction d'abaissement avec les urines humaines normales (et sans doute aussi pathologiques, vu la proportion des phénols nécessaire) ne peut être attribuée aux phénols. Nous nous demandons encore si, dans l'urine des herbivores, les phénols sont les *véritables* facteurs d'abaissement.

(*Laboratoire de physiologie de l'Ecole de Médecine de Clermont-Ferrand.*)

L'alcool éthylique est-il un moyen de nutrition pour le cœur isolé et survivant des mammifères,

par M. E. Louis Backman,

Assistant de l'Institut physiologique de l'Université d'Upsal.

(Note préalable).

Au moyen de *la méthode de Locke* (avec certaines petites modifications) j'ai fait des recherches pour déterminer l'importance de l'alcool éthylique comme moyen de nutrition pour le cœur isolé et survivant du lapin. Je me suis servi *de la solution de Locke* comme liquide de perfusion. Ce n'est que lorsqu'il s'est manifesté une détérioration considérable du fonctionnement du cœur soumis à la perfusion de la susdite solution qu'on a ajouté à la solution la quantité d'alcool dont on se proposait d'examiner l'action. La perfusion avec la solution alcoolique ayant duré un temps plus ou moins long, elle a été suspendue et, à sa place, on introduisit dans le cœur une *solution de Locke* + 0,1 p. 100 *de dextrose* pour voir s'il y avait possibilité de restitution de l'activité du cœur.

Les différentes concentrations d'alcool essayées ont été 0,5 p. 100, 0,1 p. 100, 0,05 p. 100, 0,01 p. 100, 0,005 p. 100 et 0,0025 p. 100.

Aux degrés de concentration inférieurs à 0,05 p. 100, l'alcool s'est trouvé sans aucun effet sur le fonctionnement du cœur; les doses qui atteignaient ou dépassaient 0,05 p. 100 produisent ou bien seulement une arythmie transitoire de la pulsation du cœur ou encore (et cela se rap-

porte surtout à 0,5 p. 100) une arythmie de plus longue durée ou enfin une réduction tant de l'amplitude des systoles que de la fréquence.

Dans aucun des essais, l'alcool ne s'est révélé comme pouvant servir de moyen de nutrition.

Dans tous les essais faits avec 0,05 p. 100 d'alcool ainsi qu'avec des degrés de concentrations inférieurs il a été constaté un élargissement des vaisseaux propres du cœur pendant la perfusion de l'alcool.

Considérations générales sur le zéro physiologique. Ses conséquences. — Conclusions (1),

par M. E. Maurel.

1° Le zéro physiologique est la température qui, en contact avec les diverses parties de l'organisme, ne lui donne ni la sensation de chaleur ni celle de froid;

2° Le zéro physiologique varie pour les différentes régions de notre surface cutanée, et il doit en être ainsi pour les divers organes;

3° Le zéro physiologique cutané normal dépend de la température normale périphérique; et il est permis de supposer que le zéro physiologique de chaque région et de chaque organe dépend de la température normale de cette région et de cet organe;

4° Il est même possible que le zéro physiologique suive à l'état pathologique la température de chaque région et de chaque organe. Il serait donc plus élevé pendant les températures fébriles qu'à l'état normal;

5° Mais si le zéro physiologique normal varie avec les régions, il reste, au contraire, sensiblement le même pour une région donnée pour tout le monde; et il est permis de supposer qu'il en est de même à l'état pathologique;

6° Pour l'ensemble de notre surface cutanée, à l'état normal, étant *nus et immobiles*, le zéro physiologique est compris entre 29 et 32 degrés (2). Étant *vêtus, immobiles ou en mouvement*, il est compris entre 29 et 32 degrés (3).

Dans le lit, et surtout le soir, le zéro physiologique est dans les environs de 33 à 34 degrés.

En somme, les extrêmes vont de 29 à 34 degrés, mais en supprimant les deux degrés les plus éloignés qui n'ont été que rarement observés, on peut dire que le zéro physiologique cutané est compris entre 30 et 33 degrés.

(1) Voir *Société de Biologie*, séances du 4 mars, 1er avril, 6 et 20 mai 1905.

(2) *Société de Biologie*, séance du 4 mars 1905, p. 412

(3) *Société de Biologie*, séance du 1er avril 1905, p. 591.

7° C'est le zéro physiologique qui règle les températures sous-vestiales et cubiliales. Or, le zéro physiologique étant sensiblement le même pour tout le monde, il devrait en être ainsi pour les températures sous-vestiales et cubiliales; et cependant, on observe à leur sujet quelques légères différences. C'est que toutes les personnes, quoique ayant le même zéro physiologique, n'ont pas, au point de vue des sensations de chaleur et de froid, les mêmes préférences. Certaines personnes, en effet, préfèrent avoir une sensation de fraîcheur et d'autres une sensation de chaleur ou de moiteur. Ces différences, du reste, ne dépassent guère 1 à 2 degrés;

8° Quelle que soit la température ambiante, les températures sous-vestiales et cubiliales sont maintenues sensiblement les mêmes, puisque ces températures sont réglées par le zéro physiologique qui pour l'état normal est constant.

Nous réglons nos vêtements et notre literie de manière à obtenir les températures sous-vestiales et cubiliales *en rapport avec le zéro physiologique et nos goûts*. Ce sont donc les températures sous-vestiales qui règlent nos vêtements et les températures cubiliales qui règlent notre literie. Mais pour obtenir ces températures sous-vestiales et cubiliales, qui doivent être sensiblement les mêmes pour tout le monde, il n'est pas nécessaire pour tout le monde d'user des mêmes vêtements et de la même literie. Certaines personnes, en effet, rayonnent plus que d'autres, et elles peuvent maintenir autour d'elles la même température sous-vestiale et cubiliale avec une quantité moindre de vêtements et de couvertures;

9° En somme, nos vêtements et notre literie ont pour but de maintenir autour de nous une température sensiblement constante qui reste de peu inférieure à celle de la température périphérique; et c'est le zéro physiologique qui nous avertit que la température sous-vestiale ou cubiliale est trop élevée ou ne l'est pas assez. Lorsque la température sous-vestiale ou cubiliale tombe au-dessous du zéro physiologique correspondant à chaque région, nous nous couvrons davantage: et, au contraire, lorsque ce zéro est dépassé d'une manière sensible, ce qui a lieu vers 35 et 36 degrés, ces températures provoquent de la moiteur ou de la sueur et nous diminuons nos vêtements et notre literie. Or, fait important sur lequel j'insiste encore en terminant, si quelques différences existent dans les sensations que chacun de nous peut préférer, si des différences existent également dans notre pouvoir rayonnant, ces différences sont peu marquées, de sorte qu'elles ne diminuent en rien l'importance du zéro physiologique qui, lui, reste le même pour chacun de nous.

En tenant compte de toutes ces recherches et de ces dernières observations, nous arrivons donc à ces conclusions:

1° *La température normale périphérique règle le zéro physiologique cutané normal;*

2° *Le zéro physiologique cutané normal est un peu inférieur à la température périphérique normale, et, d'une manière générale, il est compris entre 30 et 33 degrés;*

3° *Il est probable qu'à l'état normal le zéro physiologique de chaque région et de chaque organe est réglé par la température normale de cette région et de cet organe et qu'il lui reste également un peu inférieur;*

4° *On doit supposer aussi que la même loi se maintient à l'état pathologique;*

5° *Le zéro physiologique cutané normal règle les températures sous-vestiales et cubiliales et les maintient sensiblement constantes et uniformes:*

6° *Enfin, les températures sous-vestiales et cubiliales règlent nos vêtements et notre literie, puisque c'est grâce à ces vêtements et à cette literie que nous conservons à ces températures la constance et l'uniformité qu'elles doivent avoir.*

SUR L'ACTION DES FORMIATES,

par M. L. GARRIGUE.

Le 14 mars dernier, M. le professeur Huchard a fait une communication à l'Académie de médecine sur les sels formiques comme agents thérapeutiques, en s'appuyant sur les expériences du D[r] Clément, de Lyon, datées de 1904.

M. le professeur Huchard a bien voulu reconnaître que je m'étais occupé le premier de cette question, mais incomplètement documenté sur mon travail, « Maladies microbiennes », paru en 1902, il a entretenu l'Académie de faits qu'il croyait nouveaux, et qui sont consignés dans mon livre.

Je prie la Société de bien vouloir écouter la revendication de priorité que je lui adresse; quelle me permette aussi de lui faire connaître que les doses de 2 et 3 grammes de formiates de soude par jour, adoptées par le D[r] Clément et le professeur Huchard sont celles que j'indique dans mon travail comme ayant été essayées sur moi-même, pendant que j'étais en parfait état d'équilibre; mais la théorie et la pratique m'ont démontré que les formiates ne doivent être administrés à ceux qui en ont besoin, que par milligrammes, rarement plus; c'est ce que je dis et explique dans de nombreux passages de mon livre.

Voici, du reste, quelques passages sur lesquels j'appuie cette revendication :

« Je n'hésitai pas à me servir de terrain d'expérience, et je m'injectai des doses croissantes de formiate de soude. Le résultat fut rapide, mon

appétit fut rapidement accru ainsi que mon activité cérébrale et physique. J'ai pu prendre aux repas 3 grammes de formiate de soude matin et soir, j'en ai pris 1 gramme par repas pendant un mois (p. 198).

« Le premier effet des formiates injectés ou absorbés par l'estomac est de relever la tension artérielle. Le malade se sent plus solide. Les échanges moléculaires sont activés car l'urée augmente dans les urines ; j'ai vu des sujets qui rendaient 19 et 20 grammes d'urée par jour, en rendre peu de temps après 42 grammes.

Le sang change d'aspect, il devient rutilant, plus fibrineux, et tous les éléments nobles augmentent. « Après deux ou trois jours de traitement, des poussées congestives se produisent autour des parties contaminées (p. 200 et suivantes). »

« Les formiates n'agissent pas par leur masse, mais par l'impulsion qu'ils donnent au corps albuminoïde en évolution. Il faut donc se mettre en garde contre cette tendance naturelle de croire qu'une substance qui agit thérapeutiquement à faible dose doit obtenir son maximum d'effets à forte dose (p. 326).

« Les fortes doses de formiate nuisent en exagérant la rapidité des échanges moléculaires, d'où usure (p. 390).

Ils agissent toujours, quelque faible qu'en soit la dose.

« Les formiates peuvent être utiles dans toutes les maladies, mais non pas dans tous les cas ; ils activent la lutte de l'organisme en augmentant ses moyens de défense (p. 306).

« Les formiates sont donc le meilleur préventif des maladies microbiennes (p. 321).

« Les formiates activent le mouvement moléculaire, aussi sont-ils d'une surprenante activité dans toutes les maladies appelées par le professeur Bouchard « maladies par ralentissement de nutrition » (p. 304).

Sur le mycétome à grains noirs, maladie produite par une mucédinée du genre *Madurella* n.g.,

par M. E. Brumpt.

Il existe actuellement, en clinique, trois variétés de mycétome ou pied de Madura caractérisées par la présence de grains blancs, rouges ou noirs. La variété rouge est peu connue, la blanche est produite soit par le *Discomyces maduræ*, si bien étudié par Vincent, soit par certaines autres espèces de *Discomyces*; la variété noire est produite par un Champignon qui n'a aucune affinité avec les précédents.

Le Champignon qui se rencontre dans le mycétome à grains noirs a été découvert et fort bien figuré par Carter en 1860; il fut retrouvé par

Bristowe en 1871, Hogg en 1872, Lewis en 1875, Bassini en 1888, Kanthack en 1892, Boyce et Surveyo en 1893, Cunningham en 1895. A part l'observation de Bassini qui est faite en Italie, toutes les autres viennent de l'Inde. Le même parasite est trouvé aux États-Unis par J. Wright en 1898. En mars 1900, avec Chabaneix et Bouffard, nous avons démontré qu'il existait en Afrique. Nous avons retrouvé le même Champignon au centre du pays Somali quelques mois plus tard. En 1902, Laveran examinant des pièces de notre cas de Djibouti, retrouva le même Champignon et lui donna le nom de *Streptothrix mycetomi*. J'ai retrouvé le même parasite dans des pièces aimablement données par M. Jeanselme et provenant d'un pied amputé par le Dr Bruas à Madagascar, ainsi que dans des matériaux venant de l'Inde que je dois à l'obligeance du professeur Nuttall.

En examinant une coupe, on peut suivre complètement l'évolution du Champignon. Dans les points récemment envahis, les filaments mycéliens sont grêles, d'une largeur moyenne de 3 à 5 μ; entre eux se trouve une substance interstitielle brune, soluble dans la potasse et l'eau de javelle. Cette substance se transforme avec le temps et devient d'autant plus foncée que le Champignon est plus âgé.

Quand les filaments ont envahi et désorganisé tous les tissus ambiants, ils augmentent de volume; sur leur trajet, certains filaments s'arrondissent et du protoplasme s'accumule à leur intérieur. Les corps ainsi produits peuvent atteindre des dimensions considérables, variant entre 8 et 30 μ. Leur mode de production rappelle beaucoup la formation des chlamydospores. En même temps que ces modifications se produisent, les filaments s'organisent en sclérote, c'est le grain noir des cliniciens.

Cette assimilation de grain noir du mycétome à un sclérote de Champignon n'est pas nouvelle; elle a été soutenue par Carter en 1860 et par plusieurs des auteurs précédemment cités. L'étude comparative que nous avons faite entre les grains noirs et l'ergot de seigle nous font ranger entièrement à cette opinion.

Quelle est la nature de la substance noire qui unit entre eux ces filaments? Les premiers auteurs pensaient qu'elle provenait du sang ou d'un de ses dérivés, mais l'analyse chimique et spectroscopique n'appuie pas ces vues. Nous croyons beaucoup plus simple d'admettre que cette substance est sécrétée par le champignon. La truffe et l'ergot de seigle peuvent produire du pigment même en l'absence d'hémoglobine.

Les grains noirs se forment rapidement dans les tissus; dans un cas que j'ai observé, de semblables grains étaient rendus en abondance un mois après l'infection de l'individu.

La structure de ces grains noirs varie suivant leur âge, ce que l'on peut très bien suivre sur les coupes. Quand le grain est très vieux, le centre se résorbe en partie, le pigment se porte à la périphérie et il ne reste dans les lacunes que quelques filaments mycéliens dépourvus de

protoplasme. Les chlamydospores (?) sont surtout abondantes au pourtour du grain.

Nous ne voulons pas entrer dans des détails au sujet des réactions inflammatoires qui se produisent autour du parasite, signalons seulement que nous n'avons jamais rencontré, même dans les points récemment envahis, de cellules géantes ou de cellules épithélioïdes. Nous signalons ce fait pour montrer les particularités que présente le cas étudié par Wright, qui donne de superbes microphotographies où abondent les cellules géantes et épithélioïdes autour de grains noirs. Y a-t-il, dans ce cas, une réaction spéciale due à une virulence différente, ou avons-nous affaire à un autre parasite? Signalons d'autre part que Wright a obtenu très facilement des cultures, ce qui n'a jamais été fait avec les grains indiens ou africains.

Quelle est la place du parasite dont nous venons de parler dans la classification? C'est une Mucédinée, mais comme nous ne lui connaissons pas d'appareil sporifère pour le mettre dans un genre déjà connu, nous proposons de créer pour lui un genre nouveau caractérisé comme suit :

Madurella n. g. — Mucédinée à thalle blanc, vivant en parasite dans divers tissus animaux (os, muscles, tissu conjonctif), possédant dans sa vie végétative des filaments d'un diamètre toujours supérieur à 1 μ et pouvant atteindre 8 à 10 μ. Ces filaments sont cloisonnés et se ramifient de temps à autre, ils secrètent une substance brune. En vieillissant, ces filaments s'organisent en sclérote et leur paroi s'imprègne quelquefois de pigment brun. Dans ce sclérote se rencontrent en quantité variable des corpuscules arrondis de 8 à 30 μ de diamètre (chlamydospores ?). Le *Streptothrix mycetomi* Laveran, devient donc le *Madurella mycetomi* (Laveran).

Le Dr Ch. Nicolle, de Tunis vient d'observer un cas très curieux dont il m'autorise à donner un résumé. Il s'agit d'une femme arabe atteinte d'un mycétome du pied droit. On rencontre, dans des cavités d'aspect kystique, des grains blancs constitués par un Champignon non chromogène, ramifié et cloisonné. Le Dr Nicolle a obtenu très facilement des cultures pures, blanches, sur différents milieux.

Ce cas est des plus intéressants par ce fait qu'avec l'aspect classique du pied de madura à grains blancs, il est produit par un champignon très voisin de celui que nous venons de décrire.

LA RÉACTION DE QUELQUES LIQUIDES DE L'ORGANISME ÉTUDIÉE PAR LA MÉTHODE ELECTROMÉTRIQUE,

par M. CARLO FOA.

Je réunirai dans cette note les résultats qui concernent la réaction du sang, de la salive, du liquide céphalorachidien, de la sueur, des larmes, du suc intestinal et de quelques sérosités.

I. — La réaction du *sang* a été étudiée avec la méthode électrométrique par Höber, Fraenkel et Farkas, et ces trois auteurs ont démontré unanimement que le sang peut être considéré comme une liqueur très près de la neutralité, la concentration des ions OH^- étant dans le sang égale à $1,10^{-7}$, environ comme dans l'eau distillée. J'ai pu confirmer complètement ces résultats ainsi que l'on voit dans la tabelle suivante où j'indique par $\log C_H$ le logarithme de la concentration des ions H^+ calculé par la formule de Nernst (1).

Sang de chien	log C_H	= 7,1100
Sérum »	—	= 7,1501
Sang de lapin	—	= 7,3282
Sérum »	—	= 7,3198
Sang de cheval.	—	= 7,3205
Sérum »	—	= 7,3232

La valeur de $\log C_H$ pour l'eau est égale à — 7,0969, pour une solution de KOH $\frac{n}{1.000.000}$ elle est égale à — 8,1938. On voit donc que la valeur de $\log C_H$ pour le sang défibriné se rapproche beaucoup de la valeur de l'eau, ce qui permet de considérer le sang comme une liqueur neutre. Des recherches que j'ai en train nous montrerons les éventuelles différences entre la réaction du sang artériel, et celle du sang veineux.

II. — Dans le tableau suivant, je résumerai les résultats obtenus sur les liquides de l'organisme que j'ai nommé plus haut, et j'indiquerais en même temps (troisième colonne) les valeurs de leur réaction telles qu'on les obtient par la méthode titrimétrique. Ces valeurs sont exprimées en équivalent de KOH.

De ces recherches et de celles publiées dans la note précédente on peut tirer deux conclusions essentielles :

1° Il existe une profonde différence entre les résultats de la méthode électrométrique et ceux de la méthode titrimétrique.

2° Les liquides de l'organisme sont en général sensiblement près de la neutralité. Font exception, la salive parotidienne de vache, le suc intestinal et le suc pancréatique de chien, l'hémolymphe d'escargot:

(1) Les sérums ont été obtenus par coagulation spontanée du sang.

	log C_H	RÉACTION exprimée (1) en KOH (méthode électrométrique)	RÉACTION exprimée (1) en KOH (méthode titrimétrique).	INDICATEUR employé
Salive mixte d'homme à jeun.	— 8,2208	$\frac{n}{900.000}$	$\frac{n}{500}$	Acide rosolique.
Salive mixte d'homme 1 h. après un repas.	— 8,3192	$\frac{n}{800.000}$	$\frac{n}{500}$	»
Salive parotidienne de vache (fistule permanente) (3)	— 10,4638	$\frac{n}{5.000}$	$\frac{n}{90}$	Phénolphtaléine.
Salive sous-maxillaire de chien (fistule temporaire et excitation de la chorde du tympan).	— 8,3498	$\frac{n}{700.000}$	$\frac{n}{300}$	Acide rosolique.
Liquide céphalorachidien de chien.	— 7,2234	$\frac{n}{2.000.090}$	$\frac{n}{50}$	Lakmoid.
Sueur de l'homme (2).	— 7,1208	$\frac{n}{1.000.000}$	—	—
Larmes d'enfant.	— 7,1908	$\frac{n}{1.000.000}$	—	—
Suc intestinal de chien (fistule de Thiry). Chien nourri pendant 2 ans exclusivement avec du lait (3).	— 9,2200	$\frac{n}{80.000}$	$\frac{n}{600}$	Acide rosolique.
Suc intestinal de chien (fistule de Thiry), chien nourri avec régime mixte (3).	— 9,3410	$\frac{n}{70.000}$	—	—
Sérosité péritonéale de cheval.	— 7,4219	$\frac{n}{6.000.000}$	—	—
Sérosité du péricarde de cheval.	— 7,4400	$\frac{n}{6.000.000}$	—	—
Hémolimphe de l'escargot.	— 8,9819	$\frac{n}{200.000}$	—	—

(1) Ces valeurs ne sont pas rigoureusement exactes ; elles sont exprimées en chiffre arrondi.
(2) Obtenu par un bain d'air chaud après avoir bien savonné et essuyé la peau.
(3) Fourni très obligeamment par M. Frouin, auquel j'adresse tous mes remerciements.

mais en tout cas leur alcalinité réelle (concentration en ions OH^- est beaucoup plus faible que celle indiquée par la méthode titrimétrique. J'indiquerai dans une prochaine note les résultats de quelques recherches sur la réaction du suc gastrique et du lait.

(*Travail du Laboratoire de Physiologie de la Sorbonne.*

SUR LA STRUCTURE DE LA NEURO-FIBRILLE (AU MOYEN DE LA NOUVELLE MÉTHODE DE CAJAL),

par M. JON. G. LACHE (de Bucharest).

La neuro-fibrille, examinée par la méthode à l'argent réduit, n'est pas un filament homogène, comme on le croit trop souvent, car malgré sa considérable minceur elle a pourtant sa structure. Celle-ci ne peut guère être bien vue que dans les riches plexus intercellulaires, où les fibrilles terminales abondent.

Parmi ces dernières, les plus propices pour l'étude sont les fines terminaisons cylindraxiles (1).

Leur examen attentif à l'immersion homogène nous fait percevoir au moins deux éléments principaux : une *substance fondamentale* et des *granulations*. La première est la matière proprement dite de la fibrille : celle qui lui donne sa forme et sa colorabilité. Sa principale propriété de réduire l'argent n'y est pas uniformément répartie, mais légèrement variable; d'où il résulte des aspects un peu différents entre les fibrilles, variant entre le jaune sombre et le brun noirâtre.

Dans l'intérieur de cette matière, j'ai pu observer au commencement de cette année des fines granulations, qui sont enfilées les unes à la suite des autres, comme les perles dans un collier. Ces corpuscules sont habituellement ronds et l'action de l'argent a moins de prise sur eux que sur la matière environnante. Au point de vue de leur volume, je fais remarquer qu'on peut rencontrer des granulations extrêmement petites, et des corpuscules assez grands. Parmi ces derniers, quelques-uns peuvent atteindre des proportions insolites; dans ce cas, ils ne se colorent pas (ou du moins très peu) par la méthode de Cajal (*grosses granulations incolores* de la neuro-fibrille). A cause de ce volume, qui est deux ou trois fois plus fort que le diamètre de la fibrille respective, ces grosses granulations font bomber à leur niveau le filament nerveux, donnant l'illlusion d'une fibrille uni ou pluri-vacuolisée.

(1) D'après leur grosseur on peut diviser les fibrilles nerveuses en grosses, moyennes et petites (ou fines).

La possibilité d'une formation pathologique a été (eu égard aux animaux où je l'ai rencontrée) formellement exclue, et je crois qu'il s'agit d'un état fibrillaire normal. Leur fréquence n'est pas très grande et elle s'observait particulièrement dans les fines fibrilles.

En opposition avec ces principaux éléments morphologiques j'ai eu encore l'occasion d'observer dans la fibrille nerveuse des *petits points de surimprégnation*. D'une exiguïté extrême et irrégulièrement distribués dans l'intérieur de la fibrille, ces points sont situés dans l'intervalle des granulations; ou même à côté d'elles.

Leur petitesse, qui cependant peut varier dans quelques limites, est si grande, qu'à peine on peut les voir avec les fortes lentilles immersives. La formation des points de surimprégnation peut être expliquée par l'hypothèse que la matière sensible à l'argent, c'est-à-dire la substance imprégnable *proprement* dite, s'est concentrée plus fortement, pour des raisons inconnues, çà et là sur le trajet de la fibrille (1).

L'alternance des parties relativement plus claires (granulations) et des parties légèrement plus sombres (points de surimprégnation ou bien quelquefois la pure substance fondamentale) donne souvent à la fibrille l'apparence d'une légère striation (2).

Chez l'homme, l'aspect structural, tel que j'essaye de le décrire, est difficilement observable; mais chez les animaux et spécialement les oiseaux il apparaît plus manifestement. Cependant l'examen des grosses neuro-fibrilles, qu'il soit fait dans la moelle de l'homme ou de la poule, ne nous révèle autre chose qu'un filament tout simplement noirâtre.

Il n'y a pas de raison de croire que ces dernières fibrilles aient une structure autrement différente que leurs similaires plus grêles (fibrilles fines). Je pense plutôt que la substance imprégnable est en quantité plus grande et qu'elle masque les granulations; ou même peut-être que ces corpuscules sont tellement modifiés dans leur nature chimique, sur quelque trajet de la fibrille, qu'ils deviennent méconnaissables.

A l'appui de cette manière de penser j'apporte le fait que les granulations neuro-fibrillaires ont été vues par moi-même, non seulement dans les fibrilles périphériques, mais même dans les travées de cytoplasma nerveux des oiseaux. Mais généralement dans le somatoplasma des neurones (quel que soit l'animal), à cause du léger embrunissement argentique de la substance fondamentale amorphe, les granulations sont difficilement perceptibles.

(1) Il est superflu d'insister sur ce point, qu'ils ne doivent pas être confondus avec les grossiers dépôts artificiels d'argent qui sont en dehors du contenu fibrillaire.

(2) C'est cette vague striation, que j'ai vue dans l'automne de 1898, après un effort d'attention, avec une méthode de coloration vulgaire.

Sur les neurosomes de Hans Held,

par M. Jon. G. Lache (de Bucharest).

Tout récemment, en lisant le travail de M. *Hans Held*, « Beiträge zur Structur der Nervenzellen, *Arch. f. Anat. und Phys.*, 1897 », j'ai été surpris de voir que les corpuscules désignés par cet auteur sous le nom de *neurosomes* ressemblent sur plus d'un point aux éléments granulaires que j'ai décrits dans la note précédente. Leur arrangement en série, leur expansion volumétrique plus grande dans les terminaisons cylindraxiles, comme aussi leur absence dans quelques trajets de la neurofibrille, nous autorisent à les identifier complètement aux autres.

J'avoue que je connaissais peu les neurosomes, de sorte que le travail de Held n'a pas été mon guide. Le fait que ces corpuscules ont pu être décelés par deux méthodes tout à fait différentes prouve à l'évidence qu'ils sont des éléments réels de la cellule.

Mais le côté défectueux de la méthode colorante de Held (1) est de ne pouvoir préciser toujours le rapport des neurosomes avec les fibrilles. Ceci est, je crois, la cause que cet auteur a pu décrire des neurosomes diffus, en tas ou en masses compactes. Je ne nie point ces faits en eux-mêmes. Mais il perdent de leur haute valeur, parce qu'ils ne sont pas déterminés rigoureusement, en ce qui concerne leur rapport avec les autres éléments connus de la cellule. Je suis fort peu disposé à admettre qu'en dehors de la masse neuro-fibrillaire peuvent exister des neurosomes.

Si leur existence y sera démontrée un jour, ils devront avoir, de par la disposition architectonique de la cellule, une toute autre signification. En jugeant même d'après les beaux dessins de M. Held, je me suis convaincu que la plupart de ses neurosomes sont disposés dans le sens des neuro-fibrilles (du somatoplasma, des dendrites et du cylindraxe).

Et les soi-disant *tas* (*Haufen*) autour de la cellule ne sont autre chose que des expansions des terminaisons cylindraxiles, qui pour l'auteur allemand contribueront à former sa problématique *Axencylinderendfläche*.

La connaissance de la structure neuro-fibrillaire nous fait comprendre le mécanisme de la dégénérescence granulaire des fibrilles ; celle-ci en effet n'est que l'exagération d'un état naturel. Stimulées par l'agent irritatif, les granulations augmentent de volume, la cohésion de leur substance fondamentale devient très faible et enfin ils se désagrègent. En dernier lieu, je pense que la structure corpusculaire ne doit surprendre personne ; elle paraît au contraire très naturelle. Car si nous

(1) Bleu de méthylène et érythrosine.

feuilletons la cytologie entière, nous verrons qu'au fond de la plupart des réseaux ou filaments décrits dans de si différentes cellules (1), on trouve presque toujours la granulation (2), ce dernier élément figuré de la vie, dans le temps où nous écrivons.

LES RELATIONS DES FOURMIS AVEC LES HÉMIPTÈRES HOMOPTÈRES DE LA FAMILLE DES FULGORIDES. DOMESTICATION DES TETTIGOMETRA,

par M. PIERRE LESNE.

Depuis que Lund, dans sa *Lettre sur les mœurs de quelques Fourmis du Brésil* (1831), a signalé des relations entre Fourmis et Homoptères, les observations se sont multipliées et ont permis de préciser la nature de ces rapports. On possède une liste assez étendue de Fulgorides et de Membracides aptes à subir une sorte de domestication de la part des Fourmis, auxquelles ils fournissent le liquide sucré qu'ils rejettent par l'anus, comme le font les Pucerons.

En Europe et dans le nord de l'Afrique, ce sont les *Tettigometra* qui, parmi les Homoptères, contribuent pour la plus large part à former le bétail saccharigène des Fourmis. L'observation que nous relatons a trait au *Tett. macrocephala* Fieb., vivant avec une espèce de *Formica*.

Explorant vers la fin d'août les côteaux de Bourbonne-les-Bains (Hte-Marne), notre attention fut attirée par des Cicadelles groupées autour du pétiole d'une feuille basse de Panais (*Pastinaca Sativa* L.). Dix individus de *Tett. macrocephala*, les uns à l'état de nymphes, les autres à l'état adulte, formaient un troupeau serré que surveillaient deux ouvrières de *Formica*. C'était un spectacle attachant, que d'assister aux allées et venues des Fourmis circulant avec agilité d'un bout à l'autre du troupeau sur le dos des Cicadelles. A chaque instant elles s'arrêtaient, dressant la tête et ouvrant les mandibules dans l'attitude de la défense, ou bien se penchaient pour boire la gouttelette perlant à l'anus de l'un des Hémiptères. Une Fourmi d'espèce différente approchait-elle, elle était aussitôt mise en fuite. Quant aux Cicadelles, si promptes à se dérober à l'approche du moindre danger, elles ne prenaient aucune part à cette agitation et restaient immobiles, occupées à aspirer les liquides du parenchyme nourricier. Sur un pied voisin de *Pastinaca*, une Fourmi convoyait une Cicadelle vers les parties supérieures de la plante. Marchant derrière sa bête, le *Formica* la faisait avancer par un manège bien curieux : il se lançait, mandibules ouvertes, sur l'arrière-train de l'Hémiptère et le heurtait de sa tête à coups redoublés, dirigeant ainsi l'Insecte vers le lieu de pacage. Le lendemain nous ne retrouvâmes pas le troupeau de

(1) *Synonymes* : Microsomes, corpuscules, granula, bioblastes (*Altmann*).

(2) M. Hans Held a eu un bien heureux mot qui, je crois, restera dans la science : neurosome, par abréviation de neuro-microsome.

Tettigomètres au même endroit que la veille ; mais nous découvrîmes aux alentours plusieurs groupes paissant également sur les Panais sous la surveillance des Fourmis et nous pûmes renouveler nos observations.

Ces faits présentent un intérêt tout spécial que nous chercherons à faire ressortir en nous aidant des observations de Bellevoye, de Rouget, de Lichtenstein (1870), de Delpino (1872, 1875) et de Forel (1890, 1891).

A tous les âges les Tettigomètres peuvent subir une sorte d'esclavage de la part des Fourmis ; jeunes et adultes sont parqués en troupes sur leurs plantes nourricières par les Hyménoptères. Forel a vu le *Tapinoma nigerrimum* Nyl. transporter dans son nid les larves d'un *Tettigometra* et plusieurs observateurs ont rencontré dans les fourmilières mêmes des *Tettigometra* adultes. C'est ainsi que Rouget et de Saulcy, au dire de Bellevoye, ont pris le *Tett. atra* Hag. dans les fourmilières du *Tapinoma erraticum* Latr. et que Bellevoye lui-même a trouvé les deux sexes d'un *Tettigometra* noir dans le nid du *Lasius niger* L. Lichtenstein capturait les *Tett. impressifrons* Muls. et *parviceps* Sign. sous les pierres parmi les *Myrmica*, et Forel a recueilli le *Tett. decorata* Sign. adulte dans le nid du *Tapinoma nigerrimum*. Ern. André (1874) observe que les Fourmis entraînent souvent les Tettigomètres au fond de leur retraite quand on soulève les pierres qui les abritent.

En Aragon, Lichtenstein a vu les Tettigomètres s'accoupler et pondre à l'intérieur des nids d'un *Myrmica* ; il a constaté que les Hémiptères hébergés dans les nids ont d'ordinaire les ailes lacérées, comme si les Fourmis avaient voulu les empêcher de s'envoler et d'aller pondre ailleurs.

Delpino a reconnu que le *Tett. virescens* Latr. peut vivre sous la protection de trois espèces de Fourmis et que parfois, d'un mois à l'autre, les troupeaux passent en la possession de maîtres différents. Fait singulier, ces troupeaux comprennent quelquefois deux sortes de bétail : *Tettigometra* et *Issus* (?). Delpino a vu les *Tett. virescens* déposer leurs œufs sur les *Cynara cardunculus* où ils étaient parqués ; il a observé une de ces pontes à l'intérieur des retraites creusées par les Fourmis dans la moelle de la tige, sortes d'étables destinées aux Homoptères.

Ces faits, mutilation des ailes des adultes amenés dans les nids souterrains, domptage des Hémiptères se manifestant surtout dans la façon dont ils se laissent conduire par leurs maîtres, enfin hétérogénéité des troupeaux, témoignent d'un art remarquable dans le dressage.

Chacun sait en effet que les Fulgorides et notamment les *Tettigometra* sont des Homoptères agiles. Nous avons pu constater que les individus parqués sur les plantes par les *Formica*, individus qui n'avaient subi aucune mutilation, s'échappaient avec aisance lorsque nous approchions de leur groupe et que nous cherchions à les saisir. On sait également que ces Insectes n'ont aucunement l'habitude de vivre en groupes au

moins à l'état adulte et qu'ils pourvoient par eux-mêmes à leur sécurité et à leur subsistance. D'autre part, on ne peut noter dans leur conformation extérieure aucune modification due aux habitudes nouvelles que les Fourmis ont su leur imposer.

Aussi, au lieu de voir dans les rapports des Tettigomètres avec les Fourmis de simples faits de coprophagie, il semble qu'on doit leur attribuer la signification de phénomènes de domestication tout à fait analogues à ceux qu'a produits l'industrie humaine, et ces phénomènes sont d'autant plus intéressants qu'on les saisit ici en quelque sorte à leur origine, puisque l'adaptation qu'ils ont déterminée paraît être purement psychique et résulte, selon toute vraisemblauce, d'un certain consentement, conséquence probable d'une accoutumance à l'existence en commun dès le plus jeune âge. Ces phénomènes ont un caractère propre et ne sont comparables que d'assez loin à ceux qui ont été reconnus chez les Aphidiens et chez les Fourmis réduites en esclavage.

SUR LA TENEUR EN BILIRUBINE DU SÉRUM DANS LES ICTÈRES CHRONIQUES SIMPLES ET DANS LES SPLÉNOMÉGALIES MÉTA-ICTÉRIQUES,

par MM. A. GILBERT et P. LEREBOULLET.

Les ictères chroniques simples établissent, comme nous l'avons montré, une transition progressive entre la cholémie familiale et les cirrhoses biliaires. Assez variables d'intensité, ils sont caractérisés par l'existence à l'état permanent d'un ictère léger de la peau et des muqueuses, avec imprégnation conjonctivale habituelle; à cet ictère peuvent se joindre des modifications objectives variables du foie et de la rate qui nous ont permis d'en décrire plusieurs formes cliniques (1); il s'agit enfin dans la majorité des cas d'ictères acholuriques, dans lesquels existe une urobilinurie plus ou moins marquée, qui, substituée à la cholurie, est, comme elle, révélatrice de la cholémie.

La cholémimétrie nous a permis de préciser le degré de la cholémie dans les ictères chroniques simples et de fixer ainsi plus exactement leur place parmi les affections des voies biliaires.

Nous avons pu, avec M. Herscher, déterminer dans douze cas d'ictère chronique simple (11 hommes et 1 femme) la teneur du sang en bilirubine (2). Voici les résultats obtenus :

(1) A. Gilbert et P. Lereboullet. Des ictères chroniques simples, *Soc. méd. des hôp.*, 3 avril 1903.

(2) Les prises de sang ont dans tous ces cas été faites le matin, une à deux heures avant le repas de midi, comme dans tous les autres cas où nous avons pratiqué la cholémimétrie.

M. M.	Forme pure	1/3650	Soit :	0 gr. 2739
M. W.	Forme hépato-splénomégalique . .	1/5150	—	0 gr. 1941
Mlle X.	Forme splénomégalique.	1/5150	—	0 gr. 1941
M. M.	Forme pure	1/6700	—	0 gr. 1492
M. L.	Forme pure	1/6700	—	0 gr. 1492
M. P.	Forme pure	1/6700	—	0 gr. 1492
M. B.	Forme pure	1/7600	—	0 gr. 1315
M. C.	Forme splénomégalique	1/9200	—	0 gr. 1086
M. D.	Forme hépato-splénomégalique . .	1/9200	—	0 gr. 1086
M. D.	Forme hépato-splénomégalique . .	1/9250	—	0 gr. 1081
M. R.	Forme pure	1/9200	—	0 gr. 1086
M. S.	Forme pure	1/9250	—	0 gr. 1081

de bilirubine par litre de sérum.

Si l'on compare ces chiffres à ceux trouvés lors de cholémie simple familiale, ou de lithiase biliaire, on voit qu'ils sont dans l'ensemble notablement plus élevés. Le taux de la cholémie varie dans ces cas de 1/3650 à 1/9250; le chiffre le moins élevé est donc encore sensiblement égal à celui qui exprime le maximum de la cholémie lors de cholémie simple familiale (1/9200); il n'est que faiblement inférieur au chiffre le plus élevé noté par nous dans la cholémie familiale avec lithiase biliaire (1/7900). En revanche, le taux de la cholémie peut atteindre ici un chiffre égal à celui noté soit dans certains cas de cirrhose biliaire, soit dans certains cas d'ictère catarrhal passager (1/3650). Aussi y a-t-il *dans les ictères chroniques simples une proportion de bilirubine dans le sérum égale en moyenne à* 1/6700, alors qu'elle atteignait seulement 1/17000 dans la cholémie simple familiale et 1/15000 dans la cholémie familiale avec lithiase biliaire. Il y a donc *en moyenne près de* 15 *centigrammes de bilirubine par litre de sérum, soit près de* 45 *centigrammes dans la masse du sang*, c'est-à-dire environ deux fois et demie plus que dans la cholémie simple familiale.

Les variations constatées dans le degré de la cholémie suivant les cas correspondaient en général à des différences dans l'intensité de l'ictère, assez léger dans les 5 cas où le sérum renfermait 1/9200 à 1/9250 de bilirubine, relativement accusé dans ceux où il atteignait 1/5150 et 1/3650.

Toutefois, ici comme dans bien d'autres cas, il n'y a pas un parallélisme absolu entre la cholémie et la teinte jaune de la peau pas plus qu'entre la cholémie et la cholurie, ou le degré de l'urobilinurie.

Dans les ictères chroniques simples comme dans la cholémie simple familiale, la cholémie peut d'ailleurs varier chez un même sujet sous diverses influences et notamment à la suite du traitement. Un de nos malades avait dans son sang une proportion de bilirubine égale à 1/6700.

Après traitement, elle s'abaisse à 1/9250, en même temps que la teinte jaune des téguments s'atténue considérablement. Il redevient récemment plus jaune et souffre de prurit assez intense; la cholémimétrie

montre une proportion de bilirubine à nouveau plus accusée (1/6650). Un autre malade avait un ictère chronique léger dans lequel la proportion de bilirubine était égale à 1/9250; après traitement, le subictère conjonctival ayant disparu, le taux de la cholémie n'était plus que de 1/15000. Chez une troisième malade, le sang contenait une quantité de bilirubine égale à 1/5150; trois semaines après, la malade ayant été mise au lait, le taux de la cholémie s'élevait à 1/3070, puis après un temps égal il n'atteignait plus que 1/3650; enfin, après une cure d'eau d'Evian, et en même temps que l'ictère cutané s'atténuait, on ne trouvait plus qu'une proportion de bilirubine égale à 1/7950.

On observe donc dans les ictères chroniques simples, comme dans la cholémie familiale, d'assez grandes variations dans le taux de la cholémie. Néanmoins, celle-ci reste toujours assez élevée, et les résultats que nous publions aujourd'hui vérifient bien ceux de l'observation clinique qui nous avait montré que les ictères chroniques simples devaient être rangés dans les affections biliaires, entre la cholémie simple familiale et les cirrhoses biliaires.

Dans les *splénomégalies méta-ictériques* (1) il existe une cholémie analogue comme intensité à celle observée dans la cholémie familiale, avec ou sans lithiase biliaire. Nous avons pu nous en convaincre à diverses reprises à une époque où nous ne pratiquions pas encore la cholémimétrie.

Toutefois, ici comme dans la cholémie familiale, on peut parfois ne pas constater de cholémie pathologique, tout au moins momentanément. C'est ainsi que, dans un cas suivi d'autopsie, et dans lequel nous avons pu relever l'existence de lésions des voies biliaires, la cholémie ne dépassait pas pourtant le taux physiologique. C'est ainsi encore que dans un autre cas, dans lequel l'existence d'une cholémie pathologique fut par deux fois notée il y a deux ans, celle-ci a actuellement disparu, puisque deux dosages, faits à quelques jours d'intervalle, ont donné les chiffres de 1/36000 et 1/32000.

PROCÉDÉ DE RECHERCHE ET DE DOSAGE DES VAPEURS DE BENZINE DANS L'ATMOSPHÈRE,

par M. ALLYRE CHASSEVANT.

Pour absorber les vapeurs de benzine contenues dans l'atmosphère, on fait passer l'air dans un flacon laveur de Maquenne contenant de l'acide

(1) A. Gilbert et P. Lereboullet. Les splénomégalies méta-ictériques, *Soc. méd. des hôp.*, 5 juin 1903.

azotique monohydraté pur fumant, puis dans un second flacon laveur contenant de l'acide sulfurique pur concentré.

Dans ces conditions, la benzine est transformée en *nitrobenzine* dans le premier flacon laveur, et les vapeurs d'acide nitrique et de benzine qui ont échappé à la réaction sont condensées dans l'acide sulfurique du deuxième flacon laveur. Toute la benzine est ainsi retenue, à la condition d'avoir établi un courant lent de une bulle à la seconde.

A la fin de l'expérience, il suffit de mélanger l'acide sulfurique du second flacon laveur avec l'acide nitrique du premier. Lorsque l'air analysé contient des quantités notables de benzine on perçoit directement l'odeur de la nitrobenzine. On peut caractériser la nitrobenzine après avoir dilué lés réactifs dans dix fois son volume d'eau, et repris la nitrobenzine par l'éther, en la transformant en aniline, et faisant une des nombreuses réactions colorées bien connues.

Mais il est préférable de porter le mélange nitro-sulfurique à l'ébullition pendant dix minutes; la nitrobenzine est alors transformée en *binitrobenzine* (1). On verse dans 100 centimètres cubes d'eau, après refroidissement. Si on a des quantités appréciables de benzine, on observe un dépôt cristallin. Dans tous les cas, on place le tout dans une boule à robinet, et on agite avec 5 centimètres cubes d'éther; l'éther dissout la binitrobenzine, on décante et on lave.

Il suffit ensuite de recueillir l'éther et laisser évaporer, dans une capsule tarée; on sèche à 100 degrés. La binitrobenzine fond et se cristallise en refroidissant, sans perte de poids.

1 gramme de benzine donne dans ces conditions 2 gr. 153 de binitrobenzine.

Role des bactéries dans le développement du *Plasmodiophora brassicæ*, Myxomycète parasite produisant la hernie du chou,

par M. Pinoy.

Depuis le travail classique où Woronin montrait que la hernie du chou est due à l'introduction dans les cellules de la racine du végétal d'un parasite, le *Plasmodiophora brassicæ*, ce myxomycète a été l'objet de beaucoup de travaux cytologiques, d'autant que quelques auteurs ont voulu voir une certaine relation entre lui et le cancer de l'homme. Sa biologie au contraire a été peu étudiée.

Par nos recherches antérieures sur les Myxomycètes Endosporés et

(1) Il se forme dans ces conditions un mélange de binitrobenzine dans lequel prédomine la métabinitrobenzine, mais cela n'a aucune importance pour le dosage, le poids moléculaire des différents dérivés étant le même.

Acrasiés, nous avons été amené à rechercher si les bactéries ne jouaient pas un rôle dans le développement de ce parasite.

Sur des coupes de pièces provenant de jeunes tumeurs (1) de choux obtenues par infection expérimentale, fixées au Flemming et colorées par une méthode inédite de M. Borrel (Mordançage au tannin à 1 p. 100, surcoloration par la thionine, différenciation par la même solution de tannin), on observait dans quelques cellules envahies par le parasite, de petits amas morphologiquement semblables à des amas de bactéries, se distinguant nettement des granulations protoplasmiques par leur coloration intense. Ils étaient constitués par des formes coccobacilles, soit isolées, soit associées par deux.

L'observation microscopique avait besoin d'être contrôlée par la méthode des cultures, rien ne ressemblant plus parfois à des bactéries que certaines inclusions de la cellule végétale.

Nous avons eu, grâce à M. le professeur Mangin qui a bien voulu s'intéresser à nos recherches, un matériel d'études tout à fait favorable dans des tumeurs grosses comme le poing formées sur *Brassica sinensis*.

La surface de ces tumeurs qui ne présentent aucune trace de pourriture était brûlée profondément en un point avec un fer rouge, et des prélèvements aseptiques étaient opérés au moyen de pipettes flambées. Les prises ainsi faites contiennent un grand nombre de spores du parasite. L'ensemencement sur les milieux ordinaires nous donne de nombreuses colonies bactériennes.

Le parasite en s'introduisant dans la racine du chou y introduit donc des bactéries, ce qui confirme l'examen microscopique. Quel rôle jouent ces bactéries ?

On peut obtenir assez facilement le développement expérimental du *Plasmodiophora brassicæ*.

Des fragments de jeunes navets sont prélevés aseptiquement à l'aide d'un emporte-pièce (2) stérilisé et mis dans des tubes flambés. On ensemence ces tubes avec les spores et on les ferme à la lampe. Ils sont placés à l'étuve à 22 degrés. Ils se produit dès les premiers jours une culture discrète de bactéries aérobies, culture bientôt arrêtée par suite de l'épuisement de l'oxygène. Cinq jours déjà après l'ensemencement on trouve à l'intérieur des cellules du fragment de navet le Plasmodiophora à divers stades ; plusieurs cellules sont même bourrées de spores. Si l'on fait la même expérience en tubes simplement bouchés au coton, les bactéries aérobies qui accompagnent les spores pullulent et amènent la pourriture du navet. Lorsque accidentellement il y a introduction dans le tube d'une bactérie anaérobie, les gaz produits par la fermentation arrêtent l'évolution du Myxomycète.

(1) Nous adressons nos remerciements à M. le Dr Delacroix, qui nous a fourni notre premier matériel d'études.

(2) L'emporte-pièce est le même que celui qui a servi à M. Borrel pour prélever aseptiquement des morceaux de tissu cancéreux.

La présence de bactéries aérobies paraît nécessaire à la vie extracellulaire du parasite; en effet, des spores ayant été ensemencées sur un grand nombre de tubes de gélose à l'eau, la plupart de ces tubes contenant des bactéries ont donné lieu à un début de développement (formation d'amibes qui ne tardent pas à périr); au contraire, dans deux tubes où il n'y avait pas eu culture bactérienne les spores n'avaient pas germé et étaient parfaitement conservées.

Il est évident que ces bactéries introduites avec le parasite contribuent à la pourriture de la hernie du chou quand les conditions deviennent favorables à leur pullulation.

Action des substances purgatives sur la zoamylie hépatique,

par M. Maurice Loeper.

Les auteurs qui se sont occupés des purgatifs ont envisagé leur action sur le foie au seul point de vue de la fonction biliaire.

L'action sur la fonction glycogénique nous a paru des plus manifestes, constante et souvent considérable.

Nous l'avons étudiée chez soixante-treize animaux, chien, lapin, cobaye, soumis au préalable à une alimentation déterminée de façon à obtenir une teneur à peu près fixe du foie en substance glycogène.

Nous diviserons les purgatifs, au point de vue de leur action sur la zoamylie hépatique, en trois catégories : les purgatifs osmotiques, les purgatifs irritants, les purgatifs mécaniques.

A. — Les purgatifs salins à faible dose, soit 0 gr. 50 de sulfate de magnésie ou de sulfate de soude, 1 gramme de chlorure de sodium par kilogramme d'animal, diminuent le glycogène hépatique de façon appréciable, mais seulement au niveau des espaces portes et vers la 5e ou 6e heure de leur ingestion. A dose plus forte, 1 gr. 50 de sulfate de magnésie, ou de sulfate de soude, 2 grammes de chlorure de sodium par kilogramme, la disparition du glycogène est plus étendue, toujours périportale. Elle commence vers la 5e ou 7e heure et se poursuit jusqu'à la 18e et au delà en s'accentuant encore.

Elle varie non seulement avec la nature de la substance purgative (le sulfate de soude aux mêmes doses agissant plus énergiquement que les sels de magnésie et le chlorure de sodium), non seulement avec la quantité de la substance ingérée, mais aussi avec la concentration de la solution. C'est ainsi que la même quantité de sulfate de magnésie, en solution étendue à 1/10, agit plus énergiquement qu'en solution moins étendue, au 1/5.

Les purgatifs sucrés sont, eux aussi, des purgatifs osmotiques, les solutions de manne, de poudre de réglisse ayant, au titre où elles sont administrées, des concentrations de — 1°40 à — 1°80. Mais elles peuvent aussi agir sur le foie par les résines qu'ils contiennent. Aussi l'action de la manne est-elle plus énergique que celle des autres sucres. La glycérine, dont la concentration est extrêmement forte, agit au moins pendant les trois premières heures comme les purgatifs salins les plus concentrés.

B. — Les purgatifs irritants, souvent toxiques, tels que les drastiques, les cholagogues entraînent aux doses classiques la disparition parfois totale du glycogène de la 6e à la 17e heure. L'aloès et la podophylle viennent en première ligne, puis le calomel, le jalap, le séné, la scammonée, la rhubarbe. L'huile de croton agit peu.

C. — Les purgatifs dits mécaniques, comme l'huile d'olive, n'ont qu'une action minime. L'huile de ricin par contre, en raison sans doute de la ricinoléine qu'elle contient, détermine toujours une azoamylie assez forte, même parfois très étendue.

Ces variations du glycogène du foie indiquent sans doute une excitation du pouvoir amylolytique et glycogénique de l'organe. Si l'on dose d'ailleurs le sucre du sang chez le lapin avant et après une purgation d'aloès ou de podophylle, la proportion peut s'élever de 1,29 à 1,85 par kilogramme de sang total.

Cette excitation de la fonction glycogénique va de pair avec l'augmentation de la quantité de bile recueillie dans les premières anses intestinales. *Cette augmentation est constante* dans nos expériences mais varie en plus ou en moins avec le purgatif employé.

D'autre part, l'examen microscopique nous fournit un substratum histologique de cette excitation. Le foie est le siège d'une leucocytose polynucléaire pendant les six ou huit premières heures, puis éosinophile et lymphoconjonctive. Les cellules hépatiques, vacuolaires au début, deviennent globuleuses, turgescentes. Leurs granulations apparaissent plus nettes et plus nombreuses, quelques-unes se teintent par l'hématoxyline au fer et contenant des grains sidérophiles, les autres prennent fortement l'orange.

Le noyau plus volumineux est parsemé de grains de chromatine très ténus et très nombreux.

Ces réactions hépatiques montrent la synergie remarquable de l'intestin et du foie vis-à-vis des substances purgatives employées en thérapeutique.

Le noyau large, ovoïde, tient toute la largeur de l'hématozoaire et est situé à égale distance des deux extrémités.

Le flagelle libre est uniformément mince. La membrane ondulante a de nombreux plis.

J'ai coloré mes préparations au bleu azur II-éosine, suivant la méthode de Romanowsky-Nocht, perfectionnée par Giemsa.

Dans ces conditions, le protoplasma se colore en bleu pâle, le noyau, le centrosome et le bord de la membrane ondulante en violet lilas foncé tranchant bien sur le fond pâle du protoplasme (1).

Tandis que le centrosome est uniformément chromophile, le noyau présente de nombreux petits grains de chromatine répartis plus ou moins également dans sa masse; mais il y a généralement un grand espace clair où les grains font défaut.

Le protoplasme est formé aussi de granules bleu clair, généralement assez serrés les uns contre les autres, mais laissant parfois entre eux des petits espaces qui ne prennent pas la couleur.

Voici quelques chiffres qui donnent une idée des dimensions moyennes du parasite du *Polyplectrum* et permettront de le comparer aux autres Trypanosomes aviaires (2) :

Longueur totale	46 μ.
Largeur au niveau du noyau	5 μ.
Distance du centrosome à l'extrémité postérieure	10 μ.
— — au centre du noyau	12 μ.
— — à l'extrémité antérieure	24 μ.
Flagelle libre	12 μ.

J'ai observé des formes de multiplication (voir fig.). Il s'agit de division longitudinale binaire. Je n'ai pas vu de division multiple. Parfois, la division du protoplasme commence par la partie postérieure, qui présente alors deux cornes pointues.

Je propose de donner à ce Trypanosome du *Polyplectrum germani*, le premier qui, à ma connaissance, ait été rencontré chez un Gallinacé, le nom provisoire de *Trypanosoma polyplectri*. A la vérité, bien que, par l'ensemble de ses caractères, notre Trypanosome diffère des espèces aviaires actuellement connues, il nous paraît prudent, surtout en présence des résultats récents publiés par Novy et Mc Neal, d'être réservé

(1) Par la méthode de Laveran, qui colore particulièrement bien l'appareil flagellaire, le noyau tranche moins bien sur le protoplasme; c'est aussi le cas du *Trypanosoma paddæ* coloré par cette méthode.

(2) Voir à ce sujet : Laveran et Mesnil, *Trypanosomes et Trypanosomiases*, Paris, Masson, 1904. — Thiroux, *Ann. Inst. Pasteur*, t. XIX, 25 février 1905. — Novy et Mc Neal, *Journ. of infect. diseases*, t. II, 1er mars 1905.

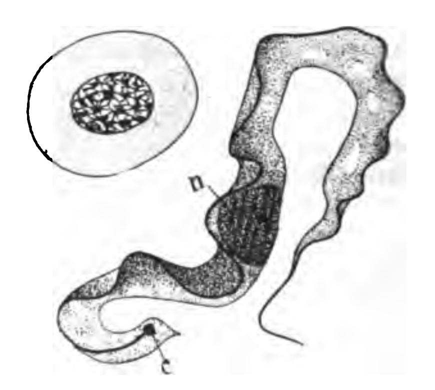
au point de vue de son individualité spécifique, jusqu'à ce que nous ayons pu en faire une étude plus complète.

(*Travail du laboratoire de Nhatrang.*)

Trypanosome d'un Poisson de Cochinchine,

par M. R. Montel.

Le trypanosome représenté dans la figure ci-dessous a été trouvé dans le sang d'une espèce du genre *Clarias* (ancien *Silurus clarias*), en annamite *cà trê*), pêchée à Tay Ninh, Cochinchine. Ces poissons sont très nombreux dans les rivières de la Cochinchine et on les trouve en grand nombre sur les marchés.



Trypanosoma clariæ.

n, noyau; *c*, centrosome. G = 1590 D.

Etat frais. — Ce parasite est assez mobile sans toutefois avoir la grande mobilité de *Trypanosoma lewisi.* On peut en déplaçant à mesure la lame le conserver dans la partie visible de la préparation; quand les hématies sont très nombreuses et se touchent presque, il reste longtemps dans le champ du microscope. Il a les mouvements en vrille caractéristiques et le corps protoplasmique s'élargit ou s'allonge suivant les mouvements. Sous l'action du flagelle, les hématies sont assez vivement déplacées.

Préparations colorées. — La coloration est faite par la méthode de Laveran : bleu Borrel-éosine, tannin.

Corps protoplasmique. Longueur 5 à 6 hématies, soit 60 μ environ, largeur 1/3 d'hématie, ou 4 μ. L'extrémité postérieure, épaisse, tronquée,

paraît quelquefois bifide. L'extrémité antérieure va en s'amincissant pour donner naissance au flagelle. Le protoplasma est très fortement coloré en bleu. Dans la moitié antérieure du corps protoplasmique, on aperçoit des espaces clairs qui se colorent très peu. Dans la partie moyenne du corps, on distingue assez bien des stries longitudinales, surtout visibles à l'endroit du noyau.

Noyau. Le noyau est volumineux et tient toute la largeur du parasite. Il est un peu plus long que large, il se colore faiblement et présente des granulations chromatiques reconnaissables, dont une plus grosse que les autres.

Centrosome. Il se colore très fortement. Il est très volumineux et très rapproché de l'extrémité postérieure du parasite.

Membrane ondulante, très plissée, part du centrosome à l'extrémité postérieure pour aller donner naissance au flagelle à l'extrémité antérieure : son bord libre se colore en rose clair.

Flagelle, se colore mal, paraît court.

Par ses caractères, ce Trypanosome du *Silurus clarias*, que nous désignerons sous le nom de *Trypanosoma clariæ*, rappelle les *Trypanosoma scyllii*, *rajæ* et surtout le Trypanosome de l'anguille (*Trypanosoma granulosum*). Il est plus mince que les deux premiers et, en revanche, un peu plus large que le Trypanosome de l'anguille ; mais comme le corps proprement dit est plus long que celui de ce dernier, il a sensiblement même allure.

C'est la première fois qu'on décrit un Trypanosome parasitant un représentant de la grande famille des *Siluridæ*, si abondamment représentée dans les eaux douces des pays chauds. Lingard (1) a signalé, sans les décrire, des trypanosomes dans le sang de *Siluridæ* de la Jumma, appartenant au genre *Macrones*. Il s'agit probablement d'une autre espèce que la nôtre, car Lingard dit que c'est une petite forme.

Leucocytose au cours de la vaccination antirabique chez l'homme et les animaux,

par MM. J. Nicolas et Bancel.

Nous avons voulu savoir si la leucocytose totale et la formule leucocytaire subissaient des variations au cours de la vaccination antirabique.

Nous avons fait nos recherches soit sur des personnes suivant à l'Ins-

(1) Lingard. Report on Surra, etc., t. II, part. 1, 1899, p. 155. — *Indian med. Gaz.*, déc. 1904.

titut le traitement antirabique, soit sur des animaux (chiens et lapins soumis à l'injection régulière de moelles rabiques.

I. Injection de moelles saines. — En premier lieu, pour éliminer toute cause d'erreur, nous avons recherché si la seule injection de moelle de lapins sains pouvait avoir une influence sur la leucocytose des animaux mis en expérience. — Chez un chien et un lapin, auxquels on avait fait pendant trois jours consécutifs des injections de moelles saines, recueillies et préparées à la façon des moelles rabiques, nous avons constaté que la leucocytose totale était très augmentée, de 6.000 chez le chien et de 12.000 chez le lapin; cette hyperleucocytose se produisait avec son maximum trois jours après la première injection, et diminuait rapidement après la dernière. Chez ces deux animaux, l'examen des lames de sang sec ne nous a pas montré de modifications nettes de la formule leucocytaire, qui est demeurée la même, avant, pendant et après le traitement.

II. Injection de moelles rabiques. — A. *Animaux en expérience.* — L'injection de moelle rabique chez les animaux, faite de la même façon et avec la même progression que chez les individus mordus, nous a donné, chez un chien et un lapin, des résultats qui peuvent pour les deux animaux se résumer ainsi :

1° Augmentation de la leucocytose totale, qui suit une marche ascendante à peu près régulière pour atteindre son maximum vers la fin du traitement, et revenir au chiffre normal quatre ou cinq jours après la fin du traitement;

2° Pas de modification nette de la formule leucocytaire; les mononucléaires et les polynucléaires oscillent toujours autour du même chiffre; le pourcentage des diverses espèces de globules chez chaque animal reste constamment le même à quelques unités près.

B. *Personnes en cours de traitement.* — Les recherches que nous avons faites sur les individus soumis au traitement antirabique ont porté sur deux personnes : les résultats obtenus sont comparables à ceux que nous avons eus chez les animaux.

Nous avons observé une augmentation du nombre des globules blancs, atteignant son maximum vers la fin du traitement : augmentation de 10.000 chez une des personnes.

Pas de modifications nettes de la formule leucocytaire, qui reste pour chaque personne à peu près constante.

De ces recherches, voici ce qu'il semble résulter :

1° Les vaccinations antirabiques engendrent une hyperleucocytose constante, souvent très marquée, et atteignant son maximum à la fin du traitement;

2° Chez les animaux et chez l'homme, il ne se produit pas de variations marquées de la formule leucocytaire, qui pour chaque sujet différent demeure à peu près constante avant, pendant et après le traitement;

3° L'injection de moelles saines produit chez les animaux des résultats semblables à ceux produits par l'injection de moelles rabiques : hyperleucocytose très accusée sans modifications de la formule leucocytaire.

(*Travail de l'Institut bactériologique de Lyon.*)

Recherches sur l'ethnogénie des Dravidiens.
2° Relations anthropologiques entre les tribus de la montagne et les castes de la plaine,

par M. Louis Lapicque.

Les montagnes dont j'ai décrit les habitants dans une note précédente confinent à deux groupes dravidiens, les *Tamouls* et les *Malabars*.

Les Tamouls, qui ont été les plus étudiés comme types des Dravidiens, ont subi de nombreuses vicissitudes; les formes sociales anciennes ne survivent que très altérées. Les *Parias*, dont on a beaucoup parlé en sociologie et en littérature, sans bien expliquer leur situation, constituent la plus basse caste. Les Brahmanes les rejettent comme impurs; au contraire, ils ont accepté dans leur cadre social et religieux, en les assimilant aux *Sudras*, c'est-à-dire à la plus basse caste hindoue, la caste dravidienne des *Vellalas*, cultivateurs propriétaires que certains vestiges non douteux indiquent comme une ancienne noblesse territoriale.

Il n'y a pas de différence tranchée comme aspect physique entre ces castes de la plaine, non plus qu'entre elles et les tribus de la montagne. La plupart des Vellalas, comme un grand nombre de Parias, et aussi bien certains montagnards, ont, en même temps qu'un teint très foncé, des cheveux lisses et des traits fort peu négritiques, ou des traits de mulâtre. Mais, quand on a sous les yeux des ensembles, on perçoit une gradation manifeste qui apparaît en chiffres dans les moyennes.

Voici les moyennes de mes mesures sur les Parias et les Sudras tamouls, dans la région même (district de Coïmbatour) où ils se trouvent en contact avec les Malasser; je rappelle les chiffres de ceux-ci comme point de repère (1) :

	Indice nasal.	Indice céphalique.	Taille.
43 Malasser	79	76,2	159
42 Parias	77,7	76,7	162
31 Sudras	74	78	161

(1) Dans ce qui suit, comme précédemment, il n'est question que des hommes; les chiffres des femmes, quand j'ai pu en avoir, suivent les mêmes variations avec un écart systématique.

Les Parias, qui ont, conformément à la loi de Risley, un indice nasal plus élevé que les Sudras, se placent, à ce point de vue, entre les Sudras et les tribus de la montagne. L'indice céphalique présente une variation concomitante, mais c'est une brachycéphalie relative qui s'accuse avec la leptorhinie.

Du côté opposé, dans les collines boisées qui forment le dernier gradin au revers des monts d'Anémalé, vivent, sur des défrichements sommaires, de petites tribus, non divisées en castes, et extérieures au système social de la plaine. Ce sont les *Malayer* (ou *Malarayas*); leur physique est assez semblable à celui des Malasser ou des Kader, dont ils sont le pendant, c'est-à-dire qu'au milieu du mélange ordinaire de types, on distingue certains individus très négritiques.

Dans la plaine, le pays malabar offre une société restée plus archaïque, où les vieilles formes dravidiennes sont plus faciles à saisir, que du côté tamoul. On trouve là une caste nombreuse de serfs attachés à la glèbe, qu'on appelle *Poulayer* ou *Cheroumas*; ils me paraissent représenter l'état primitif des Parias tamouls. La terre et les Poulayer appartiennent en général aux *Nayer*, qui sont historiquement connus comme une noblesse, une classe dominante de propriétaires fonciers portant l'épée, mais sont acceptés dans la religion brahmanique seulement au titre de Sudras.

A la lisière même de la forêt, les *Oullader* sont des tribus de jungle passant à l'état servile. Enfin les *Ijawer* sont des ouvriers agricoles, libres, mais impurs pour les Brahmanes.

Au point de vue physique, les Ijawer, les Poulayer, à part la petite taille de ces derniers, n'ont rien qui les caractérise dans la masse des Dravidiens. Les Nayer sont souvent mulâtres, mais quelques-uns d'entre eux peuvent se comparer, comme traits, aux plus beaux types de l'Europe; leurs habitudes marquent une certaine crainte du grand soleil.

Voici les moyennes que j'ai recueillies sur les populations du Malabar :

	Indice nasal.	Indice céphalique.	Taille.
16 Malayer	81	76,8	153
12 Oullader	80	76	156
50 Poulayer.	77	74,5	155
31 Ijawer	73	73,3	159
14 Nayer	75	73,2	163

Comme du côté tamoul, les tribus et castes, rangées dans un ordre à la fois géographique et social, présentent une variation systématique des moyennes. L'indice nasal va en s'abaissant des montagnards aux hommes libres de la plaine (1), les serfs tenant le milieu; l'indice cépha-

(1) L'indice nasal obtenu pour les Nayer est vraisemblablement trop élevé; la série est à tout point de vue insuffisante; les recherches sur les hautes castes exigent des précautions diplomatiques et critiques que je n'avais pas le temps de réaliser dans ce voyage.

lique a une variation plus régulière encore, mais, cette fois, la dolichocéphalie augmente à mesure qu'on s'éloigne du type négroïde.

On voit ainsi les populations relativement platyrhiniennes, libres ou serves, en contact et en pénétration réciproques avec deux populations leptorhiniennes, l'une un peu plus dolichocéphale, l'autre moins dolichocéphale qu'elles-mêmes; entre ces deux influences, leur indice moyen n'oscille que de 74 à 77.

L'examen d'un autre massif montagneux conduit à des chiffres presque identiques.

Le Waïnaad, plus au nord, est un plateau assez accessible entre le Malabar, sensiblement tel que nous venons de le voir, et d'autres populations dravidiennes qui ont été reconnues mesaticéphales, *Koury* et les *Kanaras* (Maïsour). Les populations caractéristiques du Waïnaad sont, d'une part, les *Panyer*, les négroïdes les plus accusés et les plus homogènes que j'aie vus, et probablement qui existent dans toute l'Inde, fait assez inattendu dans un pays aussi ouvert; ils ont encore des mœurs de chasseurs de la jungle, mais sont serfs de Nayer venus du Malabar avec de petites colonies de leurs Poulayer; d'autre part, des tribus vivant de leur côté sur leurs propres cultures, fortement négroïdes encore, mais plus mélangées; tels sont les *Naïker* et les *Kouroumbas*; leur langue les rattache aux Kanaras.

	Indice nasal.	Indice céphalique.	Taille.
54 Panyer.	84	74	154
28 Kouroumbas	81	75	157
12 Naïker.	80	76,9	157

L'indice nasal et l'indice céphalique moyens présentent donc des valeurs très voisines dans des groupes homologues malgré la séparation géographique, et des variations systématiques entre groupes contigus suivant le degré du métissage. Ce qui conduit à leur attribuer une grande importance comme caractères ancestraux.

La taille, au contraire, est manifestement influencée par les conditions de la vie.

Je crois être maintenant en droit de conclure que les Dravidiens actuels ont eu des ancêtres plus noirs qu'eux-mêmes, mais distincts des Negritos andamanais, dont l'indice céphalique moyen est 83.

Syphilis congénitale et spirochaete pallida Schaudinn,

par MM. Nobécourt, Levaditi et Darré.

Nous avons eu l'occasion d'observer, dans le service de M. le professeur Hutinel, un cas de syphilis héréditaire, qui nous paraît suffisam-

plète de spirochaetes. Par contre, le poumon et la rate renferment une assez grande quantité de cocci disposés en chaînettes.

Conclusion. — Présence du *Spirochaete pallida* dans les lésions pemphigoïdes d'un nourrisson hérédosyphilitique et absence du même microorganisme dans les organes de ce nourrisson.

Cette observation est à ajouter aux quelques cas publiés jusqu'à présent de syphilis congénitale, avec présence des spirochaetes de Schaudinn dans les lésions spécifiques (Buschke et Fischer, Levaditi, Salmon Hoffmann).

(*Travail du service de M. Hutinel, à l'hospice des Enfants-Assistés.*)

Sur le développement des larves d'Anoures après ablation nerveuse totale,

par M. P. Wintrebert.

J'ai tenté d'exonérer de l'influence nerveuse le développement des larves d'anoures. Le problème n'existe pas pour les premiers stades; il n'apparaît qu'avec le début de la différenciation. La durée de l'observation est, d'autre part, limitée chez les têtards paralysés, par l'épuisement des réserves vitellines; mais déjà à cette époque, où le spiraculum est établi, la plupart des organes ont acquis une forme bien définie. Après les belles transplantations de Born, Schaper et Goldstein ont pratiqué l'ablation des centres; le premier enleva l'encéphale, le second réussit à conserver quatre jours en vie des moitiés ventrales de têtards; R.-G. Harrison décrivit dans les territoires énervés la différenciation des myotomes. Mes essais sont classés d'après l'âge qu'avaient les larves au moment de l'intervention.

Le procédé opératoire consiste à éliminer une bande dorsale contenant les centres nerveux par une section longitudinale et transversale placée au niveau de la chorde.

1re série. — *Opération*, 16 *juin* 1904. — On opère 20 têtards de *Rana viridis* pris au moment où les bourrelets médullaires se sont fermés.

Suites. — Le 24 juin, 2 larves bien développées sont inertes; elles ont une queue manquant du limbe supérieur et de la partie dorsale des myotomes; sur l'une d'elles apparaît le 25 juin un réflexe caudal qui, peu à peu, augmente d'étendue; une seule reste complètement immobile, jusqu'au 1er juillet, jour de sa fixation, le 15e depuis l'intervention.

Chez cette larve qui possède yeux et narines, l'encéphale est en grande partie persistant ; cela tient à ce que les vésicules cérébrales, grâce à la cour-

bure nucale très prononcée au stade opératoire, ont partiellement échappé à l'ablation.

Les quatre séries suivantes datent du mois de mars 1905 : elles sont pratiquées sur *Rana temporaria*.

2e SÉRIE. — *22 mars 1905, 5 h. soir. Opération.* — Les larves, immobiles, n'ont pas encore de bourgeon caudal ; le cintre dorsal commence à s'observer.

Suites. — Le 28 mars, 7 h. soir, 6 jours 2 heures après l'intervention. 10 larves inertes, arrivées au stade de fermeture operculaire, sont fixées : elles n'ont, sauf une exception, qu'un rudiment de queue ; les caractères de la région céphalique servent à les classer; 3 embryons n'ont ni narines ni yeux; leurs lèvres et leurs branchies sont immobiles; ils montrent à la place de la voûte cranienne un puits profond qui semble s'ouvrir dans le pharynx.

3e SÉRIE. — *12 mars 1905, 10 h. matin. Opération.* — Le bourgeon caudal apparaît; le cintre du dos est assez prononcé ; on pratique 2 incisions assez superficielles se réunissant derrière la tête.

Suites. — Le 19 mars, 5 h. soir, le stade des branchies internes est atteint : 2 larves totalement inertes ont, à cause de l'intervention plus timorée, une dépression cranienne moins profonde.

4e SÉRIE. — *22 mars 1905, 4 h. soir. Opération.* — Les larves, arrivées au seuil de la sensibilité primitive (1) et très cintrées, présentent une contraction localisée directement par la piqûre dans les premiers myotomes post-branchiaux; le bourgeon caudal se différencie du tronc par un léger rétrécissement.

Suites. — On fixe le 28 mars, après 6 jours 3 h., 14 larves absolument inertes, et, le 29 mars, après 7 jours 3 h., une dernière, dénuée de mouvement. La queue est absente ou très réduite ; la bouche ouverte, les branchies atrophiées sont immobiles. L'embryon du 29 mars, le plus caractéristique, montre à nu le plancher buccal et pharyngien continué en avant par la seule lèvre inférieure; la plus grande partie de la base du crâne est manquante; tout l'encéphale et le massif facial sont atteints. 7 larves ne présentent ni yeux ni narines, et, au niveau du crâne, un trou béant; le même trou se trouve sur les autres qui montrent, soit seulement les narines, soit aussi les yeux.

5e SÉRIE. — *15 mars 1905. Opération.* — Les larves plus âgées, rectilignes, ont une longueur de queue égale à celle du tronc; elles se déplacent par des oscillations rapides; les myotomes sont contractiles jusque dans le tiers caudal antérieur.

Suites. — Privées de systèmes nerveux, ces larves sont aussi privées totalement de mouvement; elles vécurent ainsi plus de 4 jours; l'une d'elles ne possédait ni yeux ni narines.

Résultat. — Les 5 séries ne sont pas équivalentes; dans la 1re, l'incision longitudinale aurait dû être complétée par deux traits antérieur et postérieur; l'encéphale persiste dans la 3e; les autres séries donnent

(1) Voir *C. R. Soc. Biol.*, 24 déc. 1904. — T. LVII, p. 645.

des larves qui, à part les battements réguliers du cœur, n'ont manifesté aucun mouvement, spontané ou provoqué; les larves immobiles des 2e et 4e séries sont réduites à de petits sacs piriformes contenant les viscères; la 5e série, pratiquée sur des têtards plus âgés, complète les séries précédentes. Le développement, après ablation des centres nerveux, n'est que légèrement retardé. Je ne puis admettre, avec Schaper et Goldstein, la possibilité d'excitations musculaires immédiates indépendantes du système nerveux; il existe bien une voie centripète de sensibilité primitive, probablement ectodermique, mais la réponse musculaire emprunte toujours la voie nerveuse. L'examen histologique sera communiqué ultérieurement.

(*Travail du laboratoire d'anatomie comparée, à la Sorbonne.*)

La sécrétion et l'activité kinasique du suc intestinal ne sont modifiées par le régime,

par M. Albert Frouin.

Dans une communication antérieure nous avons montré avec M. Delezenne (1) que le suc pancréatique, recueilli par cathétérisme du canal de Wirsung chez des chiens porteurs de fistules permanentes, est toujours inactif sur l'albumine, quels que soient le régime auquel l'animal est soumis et le moment de la période digestive auquel on en fait la récolte. Nous avons constaté, d'autre part (2), la même inactivité avec le suc pancréatique des bovidés. Popielski (3) et Prym (4), pour le suc pancréatique de chien, Glaessner (5), pour le suc pancréatique humain, ont confirmé pleinement nos résultats. Il nous paraît donc définitivement établi, contrairement à l'opinion de Pawloff, que dans les conditions physiologiques le ferment de l'albumine est toujours éliminé sous sa forme inactive. L'activité digestive observée par Pawloff et ses élèves doit être rapportée à l'adjonction du suc intestinal secrété par le lambeau de muqueuse qui supporte l'embouchure du canal de Wirsung.

(1) Delezenne et Frouin. La sécrétion physiologique du pancréas est toujours inactive sur l'albumine. *Société de Biologie*, 14 juin 1902.

(2) Delezenne et Frouin. Nouvelles observations sur la sécrétion physiologique du pancréas. Le suc pancréatique des Bovidés. *Société de Biologie*, t. LV, p. 455.

(3) Popielski. Sur les propriétés fondamentales du suc pancréatique. *Centr. für Physiol.*, n° 3, p. 65.

(4) Prym. *Arch. f. Phys.*, 1904.

(5) Glaessner. La sécrétion pancréatique chez l'homme, *Münch. med. Woch.*, n° 11, 1903, p. 491.

RÉUNION BIOLOGIQUE DE BORDEAUX

SÉANCE DU 6 JUIN 1905

SOMMAIRE

Présidence de M. Denigès, vice-président.

Nouvelles observations sur le *Blastulidium pædophthorum*,

par M. Ch. Pérez.

La Lagune de Gradignan, où s'était développée sur les Daphnies, à l'automne de 1902, une épidémie de *Blastulidium pædophthorum* (1), est une mare à régime intermittent, qui a subi depuis cette époque des vicissitudes diverses de crue et d'étiage, comprenant des assèchements complets. A l'automne dernier (novembre 1904), les conditions étant redevenues sensiblement identiques à celles de 1902, la maladie, après deux ans d'absence contrôlée, a fait sa réapparition sur les mêmes Daphnies (*Daphnia obtusa* Kurz), avec une intensité toute particulière :

(1) Ch. Pérez. Sur un organisme nouveau, *Blastulidium pædophthorum*, parasite des embryons de Daphnies. *Société de Biologie*, 6 juin 1903, t. LV, p. 715.

pourcentage élevé des femelles parthénogé
ponte, et développement exubérant des f
diverses, qui, loin d'être localisées au vois
vaient un peu partout, sur tous les appendi
sur d'autres organismes, tels que des larve
rition simultanée des deux catégories de
argument qui vient corroborer l'hypothèse
fondée seulement jusqu'ici sur l'analogie cy
la maladie n'a jamais pu être constatée dans
on est fondé à admettre que ses germes
aussi bien pendant les crues (avec dispari



Fig. 1. (Grossiss., 80

que pendant les assèchements. Le *Blastulid*
formes de résistance prolongée à des
milieu. Peut-être les faut-il chercher dans
parasitisme est manifestement moins inti
sont souvent chargées de réserves graisseus

Parmi les formes de la cavité incubatric
des œufs, j'ai pu observer à nouveau le
caractéristiques, et m'assurer en outre d
tomie, donnant naissance à des formes d'a
lant celui de certaines levures (fig. 1, éta
bourgeonnants affectent des individus que l
plasme indique voisins d'une schizogonie
le plus souvent, les formes bourgeonnante
de sphérules réfringentes, et des granules
ments browniens occupent les vacuoles c
même structure se retrouve d'ailleurs dans

soïdales, mêlées en majorité aux formes bourgeonnantes. Après fixation (fig. 2), le cytoplasme apparait comme un lâche réticulum, assez fortement obscurci par l'acide osmique; ses inclusions disparaissent, ou persistent au contraire, tantôt simplement grisées, tantôt d'un noir opaque, attestant une constitution graisseuse. Quant aux noyaux, au lieu de se présenter comme ceux des schizontes, avec leur chromatine condensée en un seul karyosome central, ils sont souvent constitués par un amas serré de petits grains chromatiques distincts, entouré d'une auréole claire, sans membrane nette. Cet aspect permet de supposer

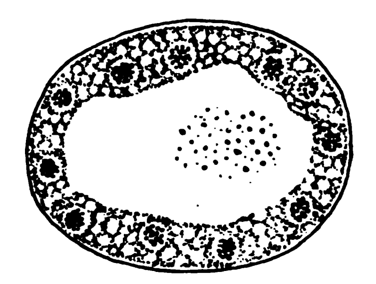


Fig. 2. (Grossiss., 1300.

qu'on est en présence de stades terminaux de divisions nucléaires. Les individus dont il vient d'être question représenteraient les stades de croissance végétative, accompagnée de multiplications nucléaires, précédant la schizogonie. La nature variable des inclusions cytoplasmiques ne paraît pas en rapport avec le cycle évolutif, dont elle marquerait des étapes successives, mais simplement plutôt avec la position topographique du parasite par rapport à l'embryon infecté, et à sa nutrition qui se fait, par suite, soit aux dépens d'ébauches blastodermiques, soit aux dépens de réserves vitellines.

Lésions du testicule obtenues avec des doses croissantes de rayons X. Comment se produisent-elles?

par MM. Bergonié et Tribondeau.

Des multiples expériences que nous avons faites sur le rat blanc, il résulte que :

1° Le testicule est atteint d'une façon sensiblement différente suivant les sujets. Nous avons remarqué que les testicules les plus actifs sont aussi les plus résistants à la rœntgenisation. Les testicules déjà partiellement aspermatogènes des animaux âgés dégénèrent plus vite que les testicules en pleine spermatogenèse des rats jeunes.

2° Néanmoins, on peut dire que le testicule est toujours d'une *extrême sensibilité* aux rayons X.

3° L'aspermatogenèse en masse de tous les tubes est facilement obtenue par une exposition de une heure environ, en plusieurs séances, l'anticathode étant à 15 centimètres des téguments, ou par une seule séance de 25 à 30 minutes à 10 centimètres de distance (rayons n° 6 — 4 H en 10 minutes environ). En même temps il y a hypertrophie de la glande interstitielle.

4° Au dessous de ces doses, l'aspermatogenèse n'est pas généralisée à toute la glande : elle épargne un nombre plus ou moins grand de tubes suivant la durée de l'exposition. Nous avons constaté qu'*une simple exposition faite dans les conditions ordinaires de la radiographie et de la radiothérapie humaines* (une séance de 10 minutes à 40 centimètres ou une séance de 5 minutes à 10 centimètres) suffit pour provoquer des lésions. Les testicules des rats exposés dans ces conditions, étant recueillis un mois après l'expérience, sont complètement spermatogènes du côté protégé et contiennent un petit groupe de tubes aspermatogènes du côté exposé.

5° Au-dessus de ces doses, l'atrophie des tubes s'accentue de plus en plus; ils disparaissent par *liquéfaction* à la périphérie de la glande; au centre, ils deviennent de plus en plus grêles et simulent, à un faible grossissement, des noyaux situés dans des alvéoles vides, dont le tissu interstitiel dessine le contour polygonal. Nous avons pu déterminer une atrésie testiculaire très avancée (chez un animal le testicule non exposé, opaque, pèse 1 gr. 13; le testicule exposé pendant 120 minutes, en huit séances, à 10 centimètres, est complètement translucide et ne pèse que 35 centigrammes; dans ce poids, la coque conjonctive et le liquide y contenu entrent pour la plus grande part). Mais nous n'avons pas réussi à obtenir sa destruction complète, à cause des ulcérations cutanées très graves qui sont apparues et nous ont empêchés d'aller plus loin.

En ce qui concerne la pathogénie des altérations testiculaires, trois hypothèses peuvent être émises :

1° Les rayons X agissent sur les filets nerveux. — L'expérience suivante infirme cette interprétation : le testicule droit d'un rat est extirpé, puis, le gauche étant maintenu dans les bourses, on expose au-dessus de lui, pendant 30 minutes, à 10 centimètres, une large bande transversale de tissus, haute de 3 centimètres, de façon à impressionner à coup sûr les nerfs qui, par le cordon, se rendent au testicule. Cet organe, extirpé un mois après, ne présente aucune différence de structure avec son congénère; il est, comme lui, en pleine spermatogenèse.

2° et 3° Les rayons X agissent sur les terminaisons nerveuses ou bien directement sur les cellules testiculaires. — Il est impossible expérimentalement de localiser la rœntgénisation sur les unes ou sur les

autres. Nous croyons toutefois à une *action surtout directe*, c'est-à-dire sur les cellules, pour les raisons suivantes : on sait déjà que les rayons modifient directement les éléments libres du sang; on sait aussi qu'ils ont le plus de prise sur les cellules en grande activité karyokinétique. D'autre part, ils détruisent, dans le tube séminipare, toutes les cellules à l'exception de celles de Sertoli; le tissu interstitiel du testicule est épargné et même s'hypertrophie, malgré l'emploi de doses de rayons déjà considérables; faits peu compatibles avec des altérations nerveuses.

Altérations des yeux et du squelette facial d'un chat nouveau-né par rœntgenisation,

par MM. Tribondeau et Récamier.

L'un de nous (1) ayant eu l'occasion d'étudier antérieurement la structure de l'œil du chat avant l'ouverture des paupières a constaté que — contrairement à l'avis de Max Schultze — la membrane de Jacob existe dans la rétine, mais est encore rudimentaire. Les autres couches de la rétine sont au contraire très développées; toutefois on observe des mitoses dans celle des grains externes, et la fusion des deux granuleuses vers l'ora serrata.

Nous avons voulu voir si les rayons X empêchaient le développement complet de la rétine. Pour cela, nous avons rœntgenisé la face d'un chat, dès le troisième jour après sa naissance, dans les conditions suivantes : la tête est passée au travers d'une lame de plomb perforée, protégeant le corps de l'animal enveloppé d'une serviette et maintenu par un aide; les rayons sont dirigés sur l'œil droit, ou plutôt sur la partie antéro-latérale droite de la face, car ils ont de plus atteint, moins intensément, l'œil gauche; l'exposition a duré 60 minutes en six séances (trois par semaine), à 10 centimètres.

Nous avons noté les faits suivants :

1° *Du côté des yeux.* — A l'inspection : ouverture des fentes palpébrales, deux jours avant un chat témoin de la même portée ; puis, agglutination des paupières par des croûtes pendant plusieurs jours ; — conjonctivite et dépoli passagers des cornées; — formation de gros flocons blanchâtres dans le cristallin et l'humeur vitrée des deux yeux, coïncidant avec la disparition progressive de la vue ; — yeux plus petits que ceux du chat témoin, surtout à droite.

A l'autopsie (un mois après la dernière exposition) : flocons blancs dans les deux yeux ; — poids des globes oculaires diminué, gauche

(1) Tribondeau. *Soc. de Biologie*, 11 novembre 1902.

= 1 gr. 34, droit = 0 gr. 43; — œil droit moitié moins volumineux que l'œil gauche.

A l'examen microscopique, des deux côtés : dégénérescence granuleuse et vacuolaire presque complète du cristallin; — humeur vitrée très fibrillaire; — couche des cônes et des bâtonnets bien développée — granuleuses interne et externe confondues dans la zone ciliaire; — atrophie de la granuleuse interne; — prolifération intense de la granuleuse externe sous forme de plis et de tubes s'enfonçant dans la granuleuse interne, surtout vers la zone ciliaire; — épaississement de la couche des fibres nerveuses; — apparence normale du nerf optique.

2° *Du côté de la face.* — A l'inspection : chute des poils; — au début, tuméfaction inflammatoire des téguments, puis, au contraire, aplatissement de plus en plus manifeste de la face, bien que la peau reste épaissie.

A l'autopsie : le squelette (dépouillé des chairs par ébullition) est manifestement asymétrique. La bosse frontale, l'arcade zygomatique, le maxillaire supérieur sont plus petits à droite qu'à gauche et la paroi osseuse y est moins épaisse. La cavité orbitaire droite est moins vaste que la gauche. Les sutures médianes du crâne et de la face sont déviées vers la droite et le museau est tordu du même côté, par suite de la poussée plus active des os de la moitié gauche. Enfin, les dents sont moitié moins longues à droite qu'à gauche.

En résumé : les rayons X ont entravé sans l'arrêter le développement de l'œil; ils n'ont pas empêché la croissance des cônes et des bâtonnets; mais ils ont provoqué des anomalies structurales de la rétine (que nous nous proposons d'étudier plus complètement), *et la cécité par cataracte.* — *Ils ont de plus ralenti, sans l'arrêter, l'évolution des os de la face, en particulier des dents.*

Sur la disposition des cellules hépatiques en une couche de cellules aplaties, a la périphérie des lobules hépatiques, chez le porc,

par MM. Coyne et Cavalié.

Nous avons observé, dans le foie, chez le porc, une modification des cellules hépatiques à la périphérie des lobules.

Il est aisé de constater, sur les coupes transversales, la présence d'une couche de cellules rectangulaires aplaties limitant les lobules et les séparant des espaces portes et des espaces périlobulaires.

Cette couche est presque toujours apparente à la périphérie des lobules; elle forme là, après coloration des coupes, un liséré de teinte plus foncée.

Les cellules sont nettement distinctes les unes des autres. Leur pro-

toplasma prend davantage les couleurs que celui des cellules hépatiques intra-lobulaires. Il est plus riche en fines granulations.

Le noyau, généralement unique, est ovalaire, au lieu d'être arrondi; plus petit que celui des cellules hépatiques voisines, il est plus riche, par contre, en éléments chromatiques.

Les cordons de cellules hépatiques intra-lobulaires, viennent s'appuyer sur cette couche limitante et parfois se continuer avec elle.

Il existe, surtout au niveau des espaces portes, des ouvertures ou fissures de cette couche limitante de cellules. Elles paraissent correspondre au passage des vaisseaux ou des voies biliaires; c'est principalement à ce niveau qu'apparaît nettement la transition entre les cellules rectangulaires et les cellules hépatiques.

Nous avons constaté, chez le bœuf et chez le chien, où le tissu conjonctif est presque restreint aux espaces portes, la présence de cellules hépatiques périphériques moins déformées et seulement légèrement déprimées.

Nous pensons qu'il s'agit d'un aplatissement des cellules hépatiques à la périphérie des lobules.

Il est peut-être dû à une compression mécanique contre le tissu conjonctif périlobulaire, chez le porc.

Cette disposition contribue à individualiser le lobule et fournit un argument de plus à la thèse du lobule sanguin, chez les mammifères.

(*Laboratoire d'anatomie pathologique de la Faculté de médecine de Bordeaux.*)

Influence des injections d'eau de mer sur l'excrétion de l'acide carbonique respiratoire,

par MM. Jean Gautrelet et Joseph Montéli.

A la suite de l'intéressant travail de M. Quinton sur l'eau de mer, la thérapeutique, en ces derniers temps, a introduit celle-ci dans son arsenal. Il nous a semblé intéressant d'étudier les variations que subit l'excrétion de l'acide carbonique dans la respiration sous l'influence du sérum marin.

Les échanges respiratoires étaient mesurés à l'état normal chez le lapin, avant l'injection, durant quatre jours consécutifs. Nous nous servions à cet effet du procédé Gréhant que notre maître, M. le professeur Jolyet, nous avait recommandé.

Nous avons injecté dans le tissu cellulaire sous-cutané du lapin

10 centimètres cubes de sérum marin à la température du corps par kilogramme d'animal. Ce liquide avait été préparé selon la formule donnée par Quinton, pour rendre isotonique l'eau de mer stérilisée à froid.

Voici d'ailleurs les protocoles d'expériences de deux lapins :

LAPIN II.

SÉRIES	DATES	CONDITIONS de l'expérience	POIDS	TEMPÉRATURE matinale	CO^2pKpH	MOYENNES des 6 séries d'échanges respiratoires
1re	19 mars	Etat normal.	2k470	39,1	0l542	
	20 —		2,240	39,1	0,564	
	21 —		2,345	39,1	0,893	0l674 CO^2pKpH
	22 —		2,190	39,1	0,698	
2e		1re injection 25 cc.				
	23 —	eau de mer.	2,290	39,7	0,468	
	24 —		2,320	39,6	0,581	
	25 —		2,355	39,1	0,632	0,577 —
	26 —		2,375	39,4	0,628	
3e		2e injection 25 cc.				
	27 —	eau de mer.	2,380	39,9	0,445	
	28 —		2,335	40	0,373	
	29 —		2,350	39,7	0,770	0,558 —
	30 —		2,355	39,7	0,645	
4e		3e injection 25 cc.				
	31 —	eau de mer.	2,350	39,7	0,519	
	1er avril		2,350	39,9	0,414	
	2 —		2,390	40	0,514	0,460 —
	3 —		2,320	39,8	0,393	
5e	4 —	4e injection 25 cc.	2,385	39,6	0,514	
	5 —	5e — —	2,370	39,4	0,323	
	6 —	6e — —	2,320	39,5	0,431	0,445 —
	7 —	7e — —	2,445	39,5	0,515	
6e	8 —	8e injection 25 cc.	2,390	39,4	0,430	
	9 —		2,360	39,5	0,450	0,441 —
	10 —		2,420	39,4	0,445	

La température du laboratoire était constamment de 15 degrés environ.

Le lapin étant un animal émotif, nous avons pris soin d'attendre qu'il eut un rythme respiratoire de 72 respirations à la minute pour recueillir les gaz.

Jamais de polypnée ni de dyspnée; ni diarrhée, ni vomissements; aucun trouble consécutif aux injections.

LAPIN VII.

SÉRIES	DATES	CONDITIONS do l'expérience	POIDS	TEMPÉRATURE matinale	CO^2pKpH	MOYENNES des 6 séries d'échanges respiratoires
1re	16 mai 17 — 18 — 19 —	Etat normal.	2k320 2,330 2,280 2,350	38 38,1 38 38	0l 775 0,670 0,535 0,540	0l660 CO^2pKpH
2e	20 — 21 — 22 —	1re injection 25 cc. eau de mer.	2,310 2,440 2,410	38,5 38,5 38,4	0,650 0,600 0,522	0,590 —
3e	23 — 24 — 25 —	2e injection 25 cc.	2,410 2,350 2,320	38,7 38,6 38,7	0,600 0,560 0,508	0,556 —
4e	26 — 27 — 28 —	3e injection 25 cc.	2,410 2,440 2,410	38,8 38,6 38,7	0,580 0,287 0,297	0,388 —
5e	29 — 30 — 31 —	4e injection 25 cc.	2,435 2,440 2,430	38,6 38,4 38,3	0,320 0,300 0,315	0,311 —
6e	1er juin 2 — 3 —	5e injection 25 cc.	2,440 2,445 2,440	38,4 38,2 38,3	0,295 0,310 0,300	0,301 —

Si l'on considère les moyennes résultant des diverses séries d'expériences on voit décroître très nettement l'acide carbonique excrété sous l'influence de l'injection d'eau de mer. C'est ainsi que pour le lapin 2 nous avons abaissé la moyenne de CO^2 par kilogramme et par heure, qui était primitivement de 0 l. 674, à 0 l. 445; un plateau très net dans la courbe d'excrétion se manifeste à ce moment; les injections répétées d'eau de mer n'abaissent point l'excrétion de CO^2 au-dessous de ce chiffre. Quant au lapin 7, de 0 l. 660, sa moyenne de CO^2 a été abaissée à 0 l. 310. Huit dosages d'ailleurs donnent ce dernier chiffre à 10 centimètres cubes près, d'où un plateau indiquant la limite ultime d'abaissement des échanges.

(*Travail du laboratoire de physiologie de la Faculté de médecine de Bordeaux.*)

INFLUENCE DES INJECTIONS D'EAU DE MER SUR LES ÉCHANGES ORGANIQUES,

par MM. JEAN GAUTRELET et JOSEPH MONTÉLI.

Il résulte des quarante-six expériences relatées dans la note précédente que les injections d'eau de mer abaissent manifestement l'excrétion de CO^2. Si l'on ne considère d'ailleurs — en dehors de tout dosage chimique — que le seul volume de l'air expiré en dix minutes avant les injections d'eau de mer et après, on se rend compte de cette diminution des échanges respiratoires. En effet, la moyenne du gaz expiré par chacun des lapins normaux, avant les expériences, était de 0 l. 011, tandis qu'elle n'était plus que de 0 l. 0088 après les séries d'injections.

Au reste, la confirmation la plus nette de l'influence de l'eau de mer sur l'abaissement des échanges nous est fournie par une série de quatre dosages de CO^2 pratiqués sur le lapin 2 après quarante-cinq jours de repos.

DATES	CONDITIONS de l'expérience	POIDS	TEMPÉRATURES matinales	CO^2pKpH	MOYENNE des 4 échanges
25 mai	Etat normal	2,350	39	0l770	0l732CO^2pKpH
26 —		2.335	39,1	0,650	
27 —		2,380	39,1	0,780	
28 —		2,365	39	0,730	

Ces expériences nous donnent le chiffre moyen de 0 l. 732 par kilogramme par heure. On le voit donc, la suppression du traitement marin a ramené à son taux normal l'excrétion de CO^2, laquelle avait été réduite (voir la note précédente), par 5 séries d'injections d'eau de mer à 0 l. 441 par kilogramme par heure.

Les injections d'eau de mer modifient-elles la température? Nous ne le croyons pas; les chiffres obtenus après celles-ci, comme l'indiquent les tableaux publiés précédemment, semblent répondre négativement.

Nous avons également mesuré à l'hématoscope l'hémoglobine du sang; celle-ci n'a point augmenté certainement; a-t-elle diminué? Nos mesures n'ont point été assez suivies pour l'affirmer, mais elles nous inciteraient plutôt à le croire. Le taux normal d'hémoglobine des lapins 2 et 7 était de 9,5 p. 100; après les séries d'injections d'eau de mer, il se serait abaissé à 7,5 ou 8 p. 100.

Notons enfin que les variations journalières dans l'excrétion le CO^2, si considérables chez le lapin normal, disparaissent sous l'influence du sérum marin; il régularise les échanges, tout en les abaissant.

(*Travail du lab. de physiol. de la Faculté de médecine de Bordeaux*).

Le Gérant : OCTAVE PORÉE.

Paris. — L. MARETHEUX, imprimeur, 1, rue Cassette. — 10362.

MASSON ET Cie, ÉDITEURS

LIBRAIRES DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE, 120, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, PARIS (VIe)

Vient de paraître :

DIAGNOSTIC ET SÉMÉIOLOGIE

DES

MALADIES TROPICALES

PAR

R. WURTZ
Professeur agrégé, chargé de cours à l'Institut de Médecine coloniale de la Faculté de Médecine de Paris.

A. THIROUX
Médecin-major de première classe des troupes coloniales.

1 volume grand in-8°, avec 97 figures en noir et en couleurs. . . . **12** fr

Sous l'influence de l'expansion coloniale, dans la plupart des pays d'Europe, l'enseignement de la pathologie exotique s'est développé, et la littérature médicale s'est enrichie d'un certain nombre de traités des maladies des pays chauds. MM. Wurtz et Thiroux ont pensé, qu'à côté de ces ouvrages il pouvait y avoir place pour un précis élémentaire et pratique de diagnostic, ne faisant pas double emploi avec les traités publiés, et permettant au praticien de reconnaître la plupart des cas devant lesquels il peut se trouver appelé.

Ce livre est divisé en deux parties. La première a trait au diagnostic des maladies exotiques; les symptômes de chaque affection sont d'abord rapidement résumés ; les auteurs ont ensuite indiqué les caractères de diagnostic différentiel. Ils ont surtout insisté sur les méthodes qui donnent à ce diagnostic une précision qui lui manquait il y a vingt ans. Ces méthodes sont décrites avec assez de détails pour qu'un médecin au courant de la technique générale, puisse compléter un diagnostic par un examen bactériologique. Dans la seconde partie, qui a trait à la séméiologie, les auteurs ont groupé par organes et par appareils, les symptômes que l'on rencontre dans les maladies des pays chauds, en s'efforçant d'éviter les redites et les répétitions qui sont inhérentes aux ouvrages qui doivent être à la fois un livre clinique et un guide de laboratoire. La seconde partie complète ainsi la première.

AVIS IMPORTANT

Extrait de la partie du Règlement qui est relative aux publications.

ART. 18. — **Ne sont insérés dans les Bulletins que les notes ou memoires qui ont été présentés en séance publique**

ART. 19. — **Les notes et mémoires doivent être remis au Sécrétaire général aussitôt après la communication faite.**

ART. 20. — Les Notes des membres et celles qu'ils présentent, sous leur responsabilité, au nom d'auteurs étrangers à la Société, sont publiées dans le Bulletin de la semaine.

L'impression, soit en extraits, soit *in extenso*, des Notes présentées par les étrangers eux-mêmes est décidée par le Conseil. Elles peuvent être ajournées au prochain Bulletin. Quand l'admission n'en est pas prononcée, elles sont néanmoins annoncées, sauf décision contraire de la Société, dans le sommaire du Bulletin de la séance où la communication de ces notes a été faite.

ART. 21. — Les Notes des membres ne doivent pas dépasser en étendue trois pages d'impression; celles des étrangers, deux pages.

Le titre seul des communications est inséré dans le Bulletin, au rang qu'elles occupaient dans l'ordre du jour, lorsqu'elles dépassent les limites réglementaires.

ART. 22. — Le même numéro ne peut contenir qu'une seule communication du même auteur sur le même sujet.

ART. 23. — Le Bulletin n'admet que les mémoires des membres de la Société.

La publication des mémoires est décidée en comité secret dans la première séance de décembre, sur la proposition du Conseil et d'après l'espace laissé disponible par les Comptes rendus des séances.

Les mémoires présentés par les étrangers sont signalés dans le sommaire du Bulletin de la semaine et peuvent faire l'objet de rapports admis à figurer parmi les mémoires.

SÉANCE DU 24 JUIN 1905

SOMMAIRE

Réunion biologique de Nancy.

Réunion biologique de Marseille.

Présidence de M. A. Giard, président.

MÉTHODE DE COLORATION ÉLECTIVE DU TISSU CONJONCTIF,

par M. F. CURTIS.

Dans une récente communication à l'Académie des sciences (1), nous avons établi les principes généraux sur lesquels reposent nos colorations électives du tissu conjonctif. Nous donnons ici, à titre d'exemples, deux de nos procédés choisis parmi les nombreuses méthodes que nous exposerons dans un mémoire ultérieur.

I. MÉTHODE DU PICRO-PONCEAU. — *Fixation des tissus.* — Alcool, Formol, Zencker, Sublimé. *Coloration.* — *Les noyaux.* Colorer les noyaux dans solution diluée d'hematoxyline de Delafield (Formule du traité de Henneguy).

Hématoxyline de Delafield.	40 cent. cubes.
Eau distillée	160 —

Laisser les coupes collées sur lame dans ce bain, face en bas jusqu'à coloration très intense des noyaux et commencement de coloration plasmatique.

Laver à l'eau distillée, puis à l'eau ordinaire.

Le Conjonctif et le fond. — Le conjonctif se colore électivement en

(1) Sur quelques conditions qui déterminent l'affinité de certains colorants d'Aniline pour le tissu conjonctif. (Curtis et Lemoult, *Académie des sciences.* Séance du 12 juin 1905.)

rouge à l'aide du Ponceau S extra. Ce corps n'existe plus dans le commerce ; il faut le demander à la maison Cogit ou directement à l'Actiengesellschaft für Anilinfabrikation à Berlin. Il faut que ce soit le corps résultant de l'action du *diazo de l'amidoazobenzène disulfoné sur le Sel R.*

Faire une solution à 2 p. 100 de Ponceau S extra dans l'eau distillée, prendre :

Solution aqueuse à 2 p. 100 de Ponceau saturée extra.	0 c. c. 1/2
Solution d'eau picriquée saturée.	9 c. c. 1/2
Solution acide acétique à 2 p. 100	V gouttes.

Placer la coupe, ayant subi la coloration nucléaire, dans ce mélange face en bas.

Laisser quinze à trente secondes.

Laver. Eau, alcool à 95 degrés, alcool abs., xylol Baume, noyaux, noirs bleus, conjonctif rouge, protoplasma jaune ou orangé.

II. Méthode des Picro-bleus. — Fixation. Zencker. Passer les coupes collées à l'alcool iodé. Avoir soin de bien désioder à l'alcool à 95 degrés. Les remettre dans l'eau.

Noyaux. — Faire solution de :

Carbonate d'AzH^3.	I goutte.
Eau distillée	270 cent. cubes.
Formol à 40 p. 100	30 —

Prendre de cette solution 8 centimètres cubes et y ajouter 2 centimètres cubes de la solution alcoolique saturée (alcool absolu) de safranine nucléaire.

Mettre les coupes collées, face en bas, vingt-quatre heures dans ce mélange.

Après ce temps laver les coupes à l'eau et à l'alcool à 95 degrés rapidement, pour enlever l'excès ce colorant sans chercher à différencier. Remettre les coupes dans l'eau.

Tissu conjonctif et fond. — Le tissu conjonctif se colore par le bleu diamine 2 B ou le noir naphtol B. Faire avec ses substances la solution suivante :

Bleu diamine 2 B ou noir naphtol B . . .	1 gramme.
Glycérine	20 cent. cubes.
Eau distillée	80 —

Prendre de cette solution 1 demi-centimètre cube et mêler avec eau picriquée saturée 9 centimètres cubes et demi.

Mettre la coupe collée, ayant subi la coloration nucléaire comme ci-dessus dans le mélange de picro-noir ou de picro-bleu, face en bas.

Laisser trois à quatre minutes.

Laver à l'eau. Alcyol à 95 degrés. Alcool absolu xylol Baume.

Noyaux rouges, conjonctif bleu noir, protoplasme jaune. Les membranes basales et l'hyalin se colorent en même temps que la fibrille conjonctive, mais d'une manière moins intense que cette dernière.

Du rôle de l'épithélium dans le développement des organes génito-urinaires externes,

par M. Éd. Retterer.

L'année dernière, j'ai repris le développement des organes génito-urinaires. En voici les raisons. A l'époque déjà éloignée où j'ai fait mes premières recherches sur ce point, je partageais les idées classiques, d'après lesquelles le mésoderme prendrait une part prépondérante dans la formation de ces organes, l'épithélium ne représentant qu'une couche de revêtement. Des recherches récentes m'ont montré que l'épithélium continue, chez l'adulte, tant à l'état normal, qu'après les lésions accidentelles, à fournir des éléments qui se transforment en éléments conjonctifs : aussi ai-je tenté de vérifier si les épaississements épithéliaux, décrits sous le nom de *bouchon cloacal*, de *plaque uro-génitale* ou *urodéale*, ne contribueraient pas à la genèse des cloisons uréthro-rectale, uréthro-vaginale et uréthrale. Cette étude de contrôle me parut d'autant plus nécessaire que Fleischmann et ses élèves viennent de publier (*Morphol. Jahrbuch*, t. XXX et suivants) des travaux étendus sur le cloaque (*urodéum*) des Vertébrés. Après avoir choisi un type d'urodéum de Vertébré inférieur, ces auteurs décrivent les modifications de forme et les déplacements que subirait ce type originel chez les Vertébrés supérieurs pour donner naissance aux conduits terminaux du tube digestif et des organes génito-urinaires. Dans cette étude, qu'ils intitulent *stylistique* de l'urodéum, il n'est, pour ainsi dire, pas question des phénomènes de divisions et de transformations cellulaires.

J'ai choisi des embryons de lapin, de cobaye, de chien et de porc et je leur ai appliqué la technique que j'avais employée dans mes recherches sur la structure et l'évolution des membranes tégumentaires. (*Journal de l'Anatomie et de la Physiologie*, 1904, p. 338).

I. *Cloisonnement du cloaque.* — Pour ce qui est de la morphologie, je ne puis que confirmer mes premiers résultats : la cloison recto-urogénitale résulte de la réunion de deux lames qui naissent sur les parois latérales du cloaque et dont les bords internes ou libres se soudent (1).

(1) *C. R. de la Société de Biologie*, 2 avril, 25 juin, 2 juillet, 23 juillet et 26 novembre 1887. *Journal de l'Anat. et de la Physiologie*, 1890, p. 128, et *Bibliographie anatomique*, 1893, p. 184.

Voici maintenant les faits nouveaux d'histogenèse : lors de l'apparition de ces lames latérales, l'épithélium du cloaque se multiplie vers le tiers postérieur du cloaque plus activement qu'en avant et en arrière. En ce point, il produit ainsi, de haut en bas, une crête épithéliale à direction longitudinale. A mesure que chaque crête s'élève, son bord libre rencontre celui de sa congénère, s'y accole et s'y soude. De là la formation d'une cloison épithéliale, frontale, qui divise la cavité du cloaque en un compartiment dorsal ou *rectum* et un compartiment ventral ou *sinus urogénital*. Le processus débute du côté céphalique et de là s'étend vers le fond ou extrémité caudale du cloaque. Lorsque la cloison épithéliale est établie, ses cellules constituantes se transforment en tissu conjonctif et musculaire : à partir du mésoderme sur lequel elles reposent, les cellules épithéliales de la cloison acquièrent un réticulum chromophile plus serré et l'hyaloplasma qui en remplit les mailles fixe la fuchsine acide ou le carmin de Grenacher d'une façon intense. Plus tard, des fibrilles conjonctives s'élaborent dans cet hyaloplasma. D'autres cellules épithéliales deviennent fibres musculaires, de sorte que la partie moyenne de la cloison épithéliale se convertit en cloison conjonctivo-vasculaire et musculeuse.

II. *Développement du périnée et de l'urèthre masculin.* — Les phénomènes morphologiques sont ceux que j'ai décrits et figurés dans mes publications antérieures (1),

Quant à l'histogenèse, voici les faits nouveaux que j'ai observés : après avoir débuté dans l'épithélium endodermique du cloaque, l'épaississement épithélial se poursuit jusque dans les couches ectodermiques. Il se développe ainsi, de chaque côté du plan médian, sur la face inférieure ou caudale du tubercule génital, une saillie épithéliale à direction longitudinale (crêtes périnéales et péniennes). Peu à peu, le bord libre de chaque crête épithéliale se recourbe vers sa congénère, s'y accole et s'y soude. Consécutivement, la partie centrale des assises épithéliales subit la transformation conjonctive, comme cela s'est fait dans les crêtes cloacales.

Vers le bout libre du tubercule génital (futur gland), l'épaississement épithélial sous-glandaire prend des proportions considérables. Sur le porc mâle, par exemple, long de 9 centimètres, il représente une masse d'un demi-millimètre, alors que le tissu mésodermique n'atteint qu'un tiers de millimètre. Cet épaississement épithélial doit fournir, en effet, les éléments qui donnent naissance aux replis uréthraux (future cloison uréthrale), ainsi qu'aux replis préputiaux (prépuce ou gaine préputiale).

Pour qui ne veut pas s'astreindre au labeur énorme et fastidieux de collectionner et de couper la série complète des embryons, à partir de la longueur de 6 millimètres jusqu'à plusieurs centimètres, pour étudier le cloisonnement du cloaque ou du sinus urogénital, je conseille de choisir pour objet d'étude l'épaississement épithélial sous-glandaire des embryons de chien de 6 à 7 centimètres, ou des embryons de porc de 7 à 8 centimètres. Il est facile de les avoir frais et de plonger la région ventrale et le pénis dans le

(1) *C. R. de la Société de Biologie*, 1890, p. 51, 528, 551, 606 et 653, et *Journal de l'Anatomie et de la Physiologie*, 1902, p. 225.

liquide fixateur qui en pénètre toutes les parties. En examinant les coupes sériées d'avant en arrière, du bout libre à la base du gland, on rencontre d'abord les replis uréthraux et ensuite les replis préputiaux : l'intervalle des replis est comblé par des cellules épithéliales dont les profondes ou basilaires sont à cytoplasma commun et toutes les autres, polyédriques, grosses de 15 à 20 et contenant un noyau de 7 à 8 µ. La transformation de l'épithélium en tissu conjonctif débute dans la couche basilaire et s'étend insensiblement vers le plan médian où elle s'achève. En voyant une cloison mésodermique apparaître aux points où existait une masse épithéliale, on admettait jusqu'à présent que les éléments mésodermiques, en se multipliant, servaient à accroître, à allonger et à fusionner les replis mésodermiques. Si les choses se passaient ainsi, les cellules épithéliales de l'épaississement sous-glandaire seraient disloquées, refoulées ou comprimées. Or, jamais on n'observe trace de disjonction, d'atrophie ou de refoulement dans l'amas épithélial : tous les éléments persistent et se multiplient; ensuite, leur protoplasma se transforme en tissu mésodermique.

III. *Cloisonnement du sinus urogénital des mammifères femelles.* — La formation des crêtes épithéliales, leur jonction et la transformation du septum épithélial en cloison conjonctive uréthro-vaginale sont identiques à ce qui passe pendant le cloisonnement du cloaque. Ces phénomènes déterminent la séparation de l'urèthre et du vagin, d'après le mode que j'ai décrit dans plusieurs communications antérieures (1).

Résultats. — Chez les mammifères, la cavité commune ou cloaque où débouchent, pendant la vie embryonnaire, le tube digestif et les organes génito-urinaires, se partage en plusieurs conduits distincts : rectum, conduit uro-génital et, de plus, chez les femelles, vagin et urèthre. Ce perfectionnement organique s'effectue en deux phases distinctes : 1° prolifération des cellules épithéliales qui donnent naissance à deux crêtes se rejoignant par leur bord libre pour dédoubler la cavité unique ou pour circonscrire une gouttière et clore un canal; 2° transformation de la portion centrale des crêtes ou de la cloison épithéliale en tissu conjonctivo-musculaire.

Le processus histogénétique qui aboutit ainsi à la division du travail physiologique, est identique à celui qui préside à la cicatrisation des plaies des membranes tégumentaires (2). Dans l'un et l'autre cas, l'épithélium fournit, en proliférant, les éléments d'édification ou de réparation; mais, qu'ils s'enfoncent dans la profondeur ou s'élèvent à la surface des membranes tégumentaires, les épaississements épithéliaux

(1) *C. R. de la Société de Biologie*, 1891, p. 291 et 313, et 1903, p. 1570.

(2) Sur la cicatrisation des plaies de la cornée. *Journal de l'Anatomie et de la Physiologie*, 1903, p. 453 et : Recherches expérimentales sur les rapports génétiques entre l'épithélium et le tissu conjonctif. *C. R. de l'Association des anatomistes*, 6e session, 1904, p. 96.

évoluent de façon identique, afin de produire des membranes conjonctivo-musculaires, isolant les organes les uns des autres ou les protégeant contre les injures du monde extérieur.

SUR LE MÉCANISME DE LA BIOPHOTOGENÈSE, RÉPONSE A M. G. NADSON,

par M. RAPHAEL DUBOIS.

M. G. Nadson, de Saint-Pétersbourg, auteur de diverses publications sur les bactéries lumineuses, a bien voulu m'adresser un intéressant travail sur la *phosphorescence des bactéries* (1), qui se termine par les conclusions suivantes :

« Il me semble que de ce qui a été observé et de tout l'ensemble des données obtenues, il faut donner l'explication suivante : il se forme dans les cellules des bactéries des substances spéciales photogéniques qui brûlent à l'intérieur des cellules sous l'influence de l'oxygène qui y pénètre, ou, plus exactement, par l'intermédiaire d'*oxydases* qui y produisent la phosphorescence. En conclusion, j'attirerai l'attention sur ce que dans les phénomènes de la phosphorescence chez les animaux les plus différents, il existe beaucoup de traits généraux profonds, et, pour cette raison, il est nécessaire d'admettre que la biophotogenèse, dans sa base, présente partout le même processus physiologique. »

M. Nadson a donc complètement adopté mes conclusions personnelles (2), mais je serais heureux qu'il veuille bien prendre connaissance de ce que j'ai écrit plus récemment (3), il y trouvera ce qu'on est convenu d'appeler la « preuve cruciale » et expérimentale de l'explication que j'ai donnée du mécanisme de la biophotogenèse, puisque je puis remplacer la zymase « luciférase » par une trace de permanganate de potasse et obtenir la phosphorescence avec cet oxydant et un peu de luciférine, non photogène au contact de l'air seul. J'ai isolé la luciférine, et ses solutions donnent les caractères d'une protéose possédant une odeur aromatique spéciale. Mais je n'affirme pas l'avoir obtenue à l'état de pureté, et il se peut que j'arrive à dédoubler le produit que je nomme « luciférine ». En employant les moyens convenables, il n'est pas impossible d'isoler ce produit en quantité suffisante pour le caractériser plus complètement. D'ailleurs, il est possible qu'il existe plusieurs sortes de luciférine, *sans que pour cela le processus physiologique*

(1) In *Bulletin du Jardin impérial botanique de Saint-Pétersbourg*, t. III, 1903.
(2) *Leçons de physiologie générale et comparée*, Paris, 1898, chez Masson, éd.
(3) Voy. *Traité de physique biologique*, t. II, p. 295-312, chez Masson, éditeur, Paris.

cesse d'être général. J'admets avec M. Nadson que, pour les photobactéries, les produits photogènes prennent naissance et réagissent dans l'intérieur même de la cellule. Mais je fais des réserves en ce qui concerne le lieu où se produit la lumière.

Ainsi que je l'ai indiqué à plusieurs reprises, et particulièrement dans ma note à la *Société de Biologie* du 2 mars 1904 (1), on ne peut admettre, comme pour la lumière ordinaire par combustion, que des particules organiques sont portées à l'incandescence au sein même du bioprotéon, et c'est plutôt à la formation ou aux modifications des cristaux qui apparaissent *toujours* à la suite de la réaction photogène, aussi bien dans les organes lumineux que dans les bouillons de culture liquides ou solides des photobactéries, qu'il faut attribuer le phénomène physique *lumière*. J'ai d'ailleurs insisté autrefois sur les analogies existant entre les cristaux des organes lumineux des insectes et ceux de certaines cultures microbiennes (2).

Il me semble qu'il est possible, dès à présent, sans diminuer, en aucune façon, la portée de mes observations antérieures et leur signification (3), de rapprocher la phase ultime de la biophotogenèse de ce phénomène de la « vie des cristaux » auquel on a donné le nom de « triboluminescence », d'autant mieux que la lumière qu'elle fournit donne, comme celle des êtres vivants lumineux, un spectre continu contenant du rouge, mais surtout du vert et du jaune, d'après M. Guinchant.

Les intéressantes et récentes recherches de MM. Guinchant et Gernez (4) sur la triboluminescence, donnent à la théorie que nous avions indiquée dès 1887 (5) un nouvel intérêt.

SUR UN PROCÉDÉ DE COLORATION RAPIDE DU *Spirochæte pallida*,

par MM. G. PROCA et V. VASILESCU.

On arrive à colorer le *Spirochæte pallida* Schaudinn en dix, quinze minutes en employant le procédé suivant :

Les préparations fixées à l'alcool (trente minutes) sont traitées par

(1) *Comptes rendus de la Société de Biologie*, 2 mars 1904, p. 442.

(2) *Leçons de physiologie générale et comparée*, Paris, 1898, p. 509-510.

(3) *Les Elatérides lumineux*, Paris, p. 268.

(4) Guinchant. Sur la triboluminescence de l'acide arsénieux, *Comptes rendus*, CXL, p. 1170, 1905.

(5) Gernez. Sur la lumière émise par les cristaux d'anhydride arsénieux, *Comptes rendus*, CXL, p. 1134, 1905, et Sur la triboluminescence du sulfate de potassium, *Comptes rendus*, CXL, p. 1234, 1905.

le bain colorant de Gino de 'Rossi, que cet auteur recommande pour la coloration des cils (1). La solution colorante que nous employons et qui est dix fois plus concentrée (acide phénique pur 50, tannin 40, eau 100, à laquelle en ajoute : fuchsine basique 2,5 dissoute dans 100 centimètres cubes d'alcool absolu) sert de mordant; il n'est pas nécessaire d'alcaliniser par l'hydrate de potassium la solution colorante. On laisse agir le mordant pendant dix minutes, on lave sous un filet d'eau, on sèche et ensuite on colore pendant une à cinq minutes avec :

Violet de gentiane, solution alcoolique concentrée.	10	cent. cubes.
Acide phénique	5	—
Eau distillée.	100	—

On lave à l'eau, on sèche et on monte dans le baume de Canada ou l'huile de cèdre. Les spirochètes apparaissent dans les préparations bien réussies sous forme de spirilles fins, à nombreux tours très rapprochés et colorés en violet intense, tranchant sur le fond finement granuleux et coloré en violet pâle de la préparation.

Afin d'éviter les dépôts fâcheux de matière colorante, il faut avoir soin d'étaler sur lame les exsudats ou produits suspects en couche mince et homogène.

Sur le rôle possible de *Hyalomma ægyptium*, dans l'infection hémogrégarinienne de *Testudo mauritanica*,

par MM. C. Nicolle et C. Comte.

Dans une note récente, MM. Laveran et Nègre (2) ont attiré l'attention sur le rôle possible d'un ixode (*Hyalomna ægyptium*) dans l'infection habituelle de la tortue terrestre d'Afrique par *Hæmogregarina mauritanica* (E. et E. Sergent).

H. ægyptium est un ectoparasite très connu chez *Testudo mauritanica* de Tunisie. Cette fréquence, jointe à celle de l'Hémogregarine de la tortue, nous a amenés à une conception identique à celle que viennent de formuler MM. Laveran et Nègre. Pour la vérifier, nous avons institué des expériences dont les résultats définitifs seront intéressants à comparer à ceux qu'obtiendront ces auteurs.

Une première série d'expériences nous a donné un premier résultat que l'on pouvait prévoir, mais qu'il n'était pas inutile de démontrer ;

(1) V. Ueber die Geisselfärbung in *Centralblatt für Bacteriologie*, t. XXXIII, p. 572.

(2) *Soc. de Biologie*, 10 juin 1905.

c'est le rôle nul que joue l'ixode parvenu à son état de complet développement dans la transmission de l'hémogrégarine. *H. ægyptium* femelle, pas plus que les autres femelles d'ixodes, ne quitte spontanément l'hôte sur lequel elle s'est attachée ; si on la détache pour la transporter sur une autre tortue, il est tout à fait exceptionnel qu'elle se fixe sur ce nouvel hôte. Il est au contraire très facile de transporter les ixodes mâles d'un individu sur un autre ; ils se déplacent d'ailleurs fréquemment d'eux-mêmes. Leur rôle dans la transmission de l'hémogrégarine n'en est pas moins nul. Dans nos expériences, plusieurs mâles adultes placés sur une tortue infectée et déposés ensuite sur des tortues indemnes n'ont jamais produit l'infection de celle-ci.

Si donc, comme il est logique de le supposer, *H. ægyptium* joue un rôle dans la transmission de *Hæm. mauritanica*, il faut que cette transmission se fasse héréditairement de la tique femelle ayant vécu sur l'hôte infecté aux tiques filles et de celles-ci à la tortue saine. C'est dans ce sens que nos expériences actuelles, comme celles de MM. Laveran et Nègre, sont dirigées.

Nous n'avons pas rencontré dans le tube digestif des ixodes examinés par nous les éléments parasitaires décrits par ces auteurs. Leur existence chez des tiques recueillies sur des tortues indemnes de toute infection sanguine ne nous semble pas en faveur de leur identité avec un stade de l'hémogrégarine. Il ne nous paraît pas possible en effet de partager l'opinion de MM. Laveran et Nègre lorsqu'ils avancent que ces tortues eussent pu présenter antérieurement des hémogrégarines. Nous croyons les infections hémogrégariniennes aussi peu curables qu'elles sont bénignes, et nous en voyons une preuve dans les observations de M. Ducloux (1), lequel a pu conserver pendant plus de trois ans des tortues d'eau (*Emys leprosa*) parasitées, sans que leur infection par *Hæm. bagensis* ait subi la plus légère amélioration.

(*Institut Pasteur de Tunis.*)

Éosinophilie consécutive a l'ablation de la rate chez l'homme,

par M. Moynier de Villepoix.

Dans la séance du 25 mars 1905, MM. Simon et Spillmann ont signalé une augmentation notable des polynucléaires éosinophiles chez des cobayes dont ils avaient supprimé les fonctions de la rate par la ligature

(1) *Soc. de Biologie*, 26 mars 1904.

des vaisseaux spléniques : cette opération fut suivie d'une hyperleucocytose très prononcée et d'une éosinophilie précoce.

J'ai eu l'occasion de vérifier ces données expérimentales, non plus sur des animaux, mais sur l'homme.

Il s'agit d'un malade de l'Hôtel-Dieu d'Amiens, sur lequel l'ablation totale de la rate fut pratiquée le 15 mars dernier, dans le service de clinique chirurgicale, par mon collègue M. le professeur Peugniez.

Le jour même de l'opération, je procédai à l'examen du sang de ce malade. Les résultats de cet examen furent les suivants :

Globules rouges	4.050.000
— blancs.	147.000

Formule leucocytaire :

Polynucléaires	90	
Mononucléaires.	10	(8 gros, 2 petits.)
Éosinophiles	0	
	100	

Le 18 mai, un nouvel examen fut pratiqué, avant la sortie du malade, alors parfaitement rétabli. Il donna les résultats suivants :

Globules rouges	3.260.000
— blancs	390.000

Formule leucocytaire :

Polynucléaires	60.2	
Mononucléaires.	34.6	(2.6 gros ; 32 petits.)
Éosinophiles	5.2	
	100	

Je laisse au chirurgien le soin d'exposer les résultats cliniques de l'opération pratiquée, ainsi que les raisons qui l'ont déterminée. Je me bornerai à faire remarquer que l'ablation de la rate chez l'homme a été suivie d'hyperleucocytose très prononcée, et que, comme chez l'animal en expérience, l'éosinophilie s'est manifestée dès le deuxième mois.

On remarquera également que le chiffre des polynucléaires est revenu rapidement à la normale.

Les numérations ont été pratiquées sur dix séries de 100 leucocytes dont on a pris la moyenne.

Les résultats obtenus paraissent confirmer entièrement les données de MM. Simon et Spillmann.

RÉGÉNÉRATION DE L'*Obelia dichotoma* L.

par M. ARMAND BILLARD.

J'ai montré (1) que les colonies d'*O. dichotoma* récoltées à Saint-Vaast présentent un développement remarquable de rameaux stoloniques, servant à la multiplication de cette espèce. On doit chercher la cause de cette formation de rameaux stoloniques dans l'action morphogène de l'eau en mouvement, action qui a été mise en évidence par Giard, chez des Tuniciers, des Bryozoaires, et aussi chez un Hydroïde, le *Campanularia caliculata* (2); en effet, l'*O. dichotoma* se trouve à Saint-Vaast abondamment répandu en un endroit, le « Rhun », parcouru par un courant très fort.

Il est intéressant de noter qu'à Wimereux, où les conditions d'habitat sont différentes, où les courants sont faibles, l'*O. dichotoma* est de taille plus petite et montre rarement des rameaux stoloniques.

Étant données ces différences entre les colonies de Saint-Vaast et celles de Wimereux, j'ai pensé qu'il pouvait exister une différence dans leur mode de régénération. C'est, en effet, ce que l'expérimentation confirme. Procédant comme je l'ai indiqué dans un travail antérieur (1), j'ai placé sur des lames de verre 70 segments provenant de quatre colonies; leur longueur variait de $1^{mm},5$ à 4 millimètres. Je les ai placés verticalement l'extrémité distale en haut, l'extrémité proximale en bas. Voici le tableau indiquant les résultats obtenus :

NOMBRE des segments en expérience	NOMBRE DES STOLONS		NOMBRE DES BOURGEONS d'hydranthes		NOMBRE DES SEGMENTS n'ayant rien développé à l'extrémité	
	proximaux	distaux	proximaux	distaux	proximale	distale
70	1	0	68	67	1	3

Ces résultats sont manifestement différents de ceux que j'ai obtenus avec l'*O. dichotoma* récolté à Saint-Vaast. Dans le tableau que j'ai donné de ces résultats (3) on compte, en effet, pour un nombre de seg-

(1) A. Billard. Contribution à l'étude des Hydroïdes (*Ann. Sc. Nat.*, vol. XX [8] 1904).

(2) A. Giard. Sur l'éthologie du *Campanularia caliculata* (*Comptes rendus Soc. Biol.* vol. III [10], 1898).

(3) *Loc. cit* p. 7.

ments à peu près égal (67) : 28 stolons proximaux et 16 stolons distaux, tandis qu'un seul segment de l'*O. dichotoma* de Wimereux a développé un stolon proximal; je ferai remarquer qu'il appartenait à une colonie montrant deux rameaux stoloniques à la base. Aucun segment n'a formé de stolons à l'extrémité distale.

Je signalerai de plus que les colonies d'*O. dichotoma* de Wimereux, conservées en aquarium, ne montrent pas l'abondant chevelu de rameaux stoloniques si caractéristique de la même espèce à Saint-Vaast.

L'eau en mouvement a donc non seulement pour effet de provoquer la formation de rameaux stoloniques sur des colonies soumises à son action, mais cette action modifie profondément le soma, de telle sorte que l'effet continue à se produire alors que la cause a cessé d'agir; c'est ce que prouve la formation de nouveaux rameaux stoloniques sur des colonies ayant crû en eau courante et placées ensuite en aquarium; c'est ce que montre aussi la formation de stolons de régénération sur de nombreux segments, alors que des colonies d'*O. dichotoma* développées dans des eaux non courantes ou des segments de ces mêmes colonies, ne donnent pas lieu à un tel développement de rameaux stoloniques ou de stolons de régénération.

Régénération du *Tubularia indivisa* L.

par M. Armand Billard.

Presque tous les auteurs qui se sont occupés de la régénération des Tubulaires ont choisi comme sujet d'études le *Tubularia mesembryanthemum*. Allm. Loeb (1) le premier a observé qu'un segment du pédoncule de cette espèce, suspendu librement dans l'eau, développe un hydranthe aux deux extrémités, cependant plus lentement à l'extrémité proximale qu'à l'extrémité distale.

Antérieurement Dalyell (2) et Allman (3) ont observé chez le *Tubularia indivisa* L. une régénération de l'hydranthe à l'extrémité distale seulement, et le premier n'a vu se développer un hydranthe à l'extrémité proximale que tout à fait exceptionnellement. Malgré cela, Loeb ne croit pas qu'il y ait une différence entre le *T. mesembryanthemum* et le *T. indivisa*, au point de vue de la régénération, et dit qu'il serait possible de montrer une semblable polarité chez le *T. mesembryanthemum* même, en coupant la tige très près de la racine et en choisissant des exemplaires dont la base serait très mince. Il ne semble pas, d'après son texte,

(1) *Ueber Heteromorphose*, 1891.
(2) *Rare and remarquable animals of Scotland*, 1847.
(3) *A monograph of the gymnoblastic or tubularian Hydroids.*

qu'il ait fait des observations à cet égard, et alors cette assertion est toute hypothétique.

Mais Allman d'ailleurs ne sectionnait pas les tiges de ses Tubulaires très près de la racine, puisqu'il coupait la tige vers le milieu; il avait ainsi un segment supérieur et un segment inférieur, cependant le premier développait un stolon sur la surface de section et le second un hydranthe, bien que ces surfaces fussent exactement égales.

Pendant un séjour au laboratoire de Wimereux, ayant eu l'occasion de récolter en grande quantité le *T. indivisa*, M. Giard me conseilla d'en étudier la régénération. Les recherches que j'ai entreprises à ce sujet me permettent de confirmer les observations anciennes de Dalyell et d'Allman.

Dans une première série d'expériences j'ai employé 96 segments. obtenus en coupant la tige des Tubulaires immédiatement en arrière de l'hydranthe et en pratiquant une section proximale à 1 cent. 5 ou 2 cent. 5 de la première. Les surfaces de section étaient à peu près égales, cependant il y avait en général une petite différence à l'avantage de l'extrémité distale. Au bout de quinze jours, 86 de ces segments ont régénéré un hydranthe à l'extrémité distale et 60 ont poussé un stolon à l'extrémité proximale, quelle que soit d'ailleurs l'orientation des segments dans l'espace, qu'ils soient appliqués contre une lame de verre ou que leur deux extrémités baignent dans l'eau. La plupart des segments qui n'avaient rien montré à l'extrémité proximale furent conservés pendant un mois et il n'apparut ni hydranthe, ni stolon. Je n'ai jamais vu non plus de stolons se former à l'extrémité distale.

Dans une autre série d'expériences j'ai ligaturé la partie distale du segment, empêchant ainsi la formation de l'hydranthe à cette extrémité et pensant favoriser par là le développement d'un hydranthe à l'extrémité proximale, qui baignait de tous côtés dans l'eau. Sur 16 segments (8 en position directe, 8 en position inverse), un seul placé en position inverse a développé, au bout d'un mois environ, un petit hydranthe proximal. A l'extrémité distale je n'ai vu aucune trace de développement interne d'hydranthe.

D'après ces recherches qui corroborent les observations anciennes de Dalyell et d'Allman, on voit qu'au point de vue de la régénération, contrairement à l'opinion de Loeb, le *T. indivisa* présente une différence marquée avec le *T. mesembryanthemum*; cette dernière espèce développant facilement un hydranthe à chaque extrémité d'un segment de tige et la première ne formant qu'exceptionnellement un hydranthe à l'extrémité proximale qui pousse le plus souvent un stolon (1).

(1) Je n'ai pas voulu par cette note défendre la théorie de la polarité d'Allman, ou la faire revivre, mais apporter des faits d'observation, sans émettre aucune hypothèse.

De l'action des formiates et des causes qui la font varier,

par M. L. Garrigue.

Les formiates sont les plus simples des sels organiques, ils peuvent être acides, basiques ou neutres, ils s'associent ou se dissocient avec une grande facilité, ils sont sensibles aux phénomènes extérieurs de pression, de chaleur, de lumière à des degrés différents suivant la base qui sature l'acide; ce sont des sels nerveux.

Injectés ou ingérés, tous les formiates produisent les mêmes effets, il n'y a entre eux qu'une différence de plus ou de moins.

Leur activité est proportionnelle à leur instabilité; plus ils sont instables, plus ils sont actifs.

Ils ne sont pas toxiques; j'ai pu prendre jusqu'à 8 grammes par jour de formiate de soude ou de potasse, 2 grammes de formiate de chaux ou de peroxyde de fer.

Ils ne sauraient être toxiques, puisqu'ils sont une production normale de l'organisme.

Les glucoses en régressant dans le torrent circulatoire produisent par oxydation de l'acide formique qui fixe les sels dissous dans le sérum, et forme des formiates ou formio-phosphates, formio-sulfates, etc., dont le groupement crée les albumines.

La transformation des glucoses en alcool n'est possible que dans un milieu désoxygéné, mais en présence de l'oxygène du torrent circulatoire à une température de 37 degrés sous pression il y a toujours production formique.

C'est dans la connaissance de ce phénomène chimique précis, incontestable que nous trouvons l'explication de l'action de ces sels sur l'organisme.

Tous ceux qui agissent sur nous se dissocient à des températures variant entre 35 et 42 degrés.

Ils déterminent donc dans le torrent circulatoire une décharge formique qui ajoute ses effets à ceux qu'y produisent d'une manière continue les glucoses en régression, et c'est ainsi qu'ils activent le mouvement moléculaire.

La décharge formique n'aura pas besoin d'être bien forte pour avoir sa répercussion sur tout l'organisme, parce que le corps est un vase clos emprisonnant l'albumine qui est un liquide élastique dont tous les éléments sont en équilibre constant les uns par rapport aux autres; le moindre ébranlement produit sur un point de la masse sanguine retentit immédiatement sur l'ensemble.

L'action des formiates se porte donc sur le sang et par son intermédiaire sur tous les organes et toutes les fonctions.

Comme conséquence, ils élèvent la tension artérielle, accélèrent les

mouvements du cœur et de la respiration, ils élèvent la température; l'urée et les sels dissouts dans les urines augmentent.

Mais si leur action est toujours la même, les effets de cette action varient considérablement : 1° suivant la dose administrée ; 2° l'énergie du sujet en expérience; 3° la température extérieure; 4° l'altitude; 5° l'état hygrométrique de l'air.

Les effets varient suivant la dose et cela d'une façon qui paraît au premier abord paradoxale.

Une très faible dose de formiate de chaux (2 milligrammes par exemple) donnée chaque jour, en quatre fois, élève la tension artérielle, augmente l'énergie de toutes les fonctions (appétit, énergie musculaire et cérébrale), le sang devient plus dense, plus plastique, ses éléments figurés se multiplient, la circulation est plus active, le sujet engraisse, l'urée augmente dans les urines.

Au lieu de 2 milligrammes, donnez au même sujet placé dans les mêmes conditions, des centigrammes de formiates (10 par exemple), et après très peu de jours, quelquefois très peu d'heures, la tension artérielle baisse, l'appétit disparaît, l'abattement remplace l'activité cérébrale et les courbatures violentes la sensation d'énergie.

Enfin, tandis que l'urée était au-dessus de la normale pendant les premiers jours, elle tombe au-dessous ensuite. Le sang perd sa plasticité, les globules blancs et rouges diminuent, les tissus se décolorent, les sels contenus dans les urines augmentent et le sujet maigrit quelquefois très vite.

Ainsi les doses élevées de formiates donnent des résultats diamétralement opposés aux faibles doses et cela d'une façon constante chez tous, mais avec plus ou moins de temps suivant l'énergie du sujet observé.

Une cause d'erreur dans l'étude des organismes ultra-microscopiques,

par M. P. Remlinger.

Depuis les belles recherches de MM. Roux et Nocard sur le Microbe de la Péripneumonie, les organismes ultra-microscopiques ont acquis en bactériologie une importance considérable. Leur nombre augmente rapidement, et leur domaine semble même vouloir empiéter sur celui des maladies considérées jusqu'à présent comme causées par des microbes visibles. L'étude des virus filtrants s'est tellement généralisée qu'on peut avancer sans paradoxe qu'à l'heure actuelle les bougies servent dans beaucoup d'Instituts bactériologiques au moins autant à laisser passer les germes qu'à les arrêter. On conçoit dès lors quel antagonisme existe entre l'emploi des bougies dans les laboratoires et

leur rôle dans la vie journalière. On comprend aussi que des industriels cherchent à endiguer, en resserrant les pores des bougies, le flot montant des « microbes qui traversent les filtres ». Ce faisant, ils sont du reste dans leur droit strict. Ils pourraient même avec raison arguer de leur devoir.

Il y a là, cependant, au point de vue de l'état des organismes ultramicroscopiques, une cause d'erreur importante. Une marque qui, dans un laboratoire, laisse passer un virus donné l'arrête, toutes choses égale d'ailleurs, dans un laboratoire voisin. Dans un même Institut, une marque qui se laissait traverser par un virus le retient dans des conditions identiques quelques mois plus tard. On compare les deux livraisons. A l'œil nu, l'examen révèle une différence de texture considérable. On fait l'épreuve simultanée, et on constate que dans l'unité de temps, la bougie ancienne laisse passer une quantité d'eau double de la nouvelle... Déjà les lettres qui servaient à désigner les divers types de perméabilité d'une même espèce de bougies ne correspondaient nullement à des valeurs définies et fournissaient sur le degré de porosité des renseignements simplement approximatifs. Il résulte de ce qui précède que les indications fournies par ces lettres ont perdu davantage encore de leur importance, et qu'on ne doit leur accorder, au point de vue scientifique, qu'un crédit très limité...

Il semble que le remède à cet état de choses consiste à séparer complètement les bougies destinées à retenir les microorganismes (filtration proprement dite) et celles qui doivent servir à des expériences sur les organismes ultra-microscopiques. Les premières peuvent, sans inconvénient aucun, conserver les notations par lettre qui ont servi à les désigner jusqu'à présent. Les secondes exigent une notation différente, très minutieusement établie d'après le débit fourni pour une pression déterminée dans l'unité de temps. Il y aurait grand avantage à unifier pour ces dernières la notation des différentes fabriques, afin qu'elle devînt la même pour les bougies en charbon, en alumine, en porcelaine, en terre d'infusoires, etc... Enfin, pour ne léser en rien les intérêts très respectables de l'industrie des filtres, il serait bon de désigner dans les mémoires scientifiques les bougies par leur matière constituante plutôt que par leur marque commerciale.

(Institut impérial de Bactériologie à Constantinople.)

De la présence de la catalase dans les différents organes,

par M. Henri Iscovesco.

Pour étudier la catalase, je me suis servi d'organes frais coupés en petits morceaux, jetés aussitôt dans l'alcool ou l'acétone, desséchés, puis pulvérisés. Ces poudres d'organes, qui se conservent très bien, m'ont servi à préparer des extraits à l'eau distillée chloroformée à 1/2 p. 100. On laisse macérer pendant quarante heures dans l'eau à 15 degrés environ, puis on exprime à travers un linge et on filtre. Les extraits étaient généralement préparés à 1 p. 100. Tous les organes ayant été traités de la même manière, les résultats sont absolument comparables. La dessiccation n'a aucune action sur la catalase, contrairement à ce qui a été dit à ce sujet par Kobert et Fischer (*Pflüger's Archiv*, 1903); à moins d'admettre plusieurs espèces de catalase, l'une contenue dans le foie et le placenta et que la dessiccation ne détruit pas, et l'autre contenue dans tous les autres organes et que la dessiccation détruit. La méthode employée par quelques auteurs et consistant à broyer des organes frais au moyen du sable est défectueuse, car les traces de silice ou d'alumine entraînées suffisent pour décomposer l'eau oxygénée, surtout si on agite, comme on le fait toujours, le vase dans lequel se fait la réaction. Les extraits préparés à l'eau fluorée sont très faibles, car la concentration habituelle en fluorure (1 p. 100) empêche l'action cytolytique de l'eau distillée. Je me suis servi de H^2O^2 neutre de Merck et quelquefois aussi de H^2O^2 du commerce que je neutralisais exactement au moment de m'en servir. Je m'en suis servi à des concentrations allant de 50 à 125 millinormal et du permanganate pour les dosages. J'ai étudié dans ces conditions le cerveau, le foie, l'ovaire, le poumon, la prostate, la rate, le rein, les capsules surrénales, les testicules, les ganglions lymphatiques, le placenta, le thymus et la thyroïde. Quand on cherche à se mettre avec soin à l'abri de toutes les causes d'erreurs et en particulier si on opère avec des produits purs n'ayant subi aucune altération, on constate qu'aucun de ces organes ne contient de catalase — seul, le foie est le siège d'une substance ayant la propriété de décomposer l'eau oxygénée, ainsi que le placenta, mais ce dernier en proportions beaucoup plus petites. Tous les organes que j'ai étudiés, à part le foie, se sont montrés inactifs. On obtient bien avec les organes quelquefois des actions pseudo-catalitiques, mais il faut opérer avec des quantités tellement grandes de ces organes par rapport à la quantité de H^2O^2 décomposé qu'on n'a vraiment plus le droit de parler d'action fermentative, la qualité essentielle de ces actions, c'est-à-dire disproportion entre la quantité de ferment et la quantité de masse transformée, n'existant plus. Ces résultats paraissent en contradiction flagrante avec des recherches publiées

par beaucoup d'auteurs sur la même matière. Battelli et Stern en particulier dans un travail d'ensemble très consciencieux et très complet donnent des résultats absolument opposés à ceux que j'indique. Mais il suffit d'analyser les chiffres qu'ils donnent dans ce travail pour constater que la contradiction n'est qu'apparente. En effet, il résulte de ceux-ci que, si 1 milligramme de foie décompose 0,17 H^2O^2, il faut pour décomposer la même quantité d'eau oxygénée, 12 milligrammes de rein, 12 milligrammes de rate, 22 milligrammes de poumon, 38 milligrammes de cœur, 170 milligrammes de muscle rouge, 41 milligrammes de pancréas et 290 milligrammes de cerveau. Avec des doses pareilles, on ne saurait plus parler de ferments. Dans ces conditions, presque tous les corps décomposent l'eau oxygénée et la catalase remplirait l'univers entier organique et inorganique. Les traces de sang qui restent malgré tout dans les tissus suffisent d'ailleurs pour expliquer en partie tout au moins des résultats de ce genre. Pour ma part, je n'ai trouvé de catalase, c'est-à-dire une substance ayant toutes les propriétés d'un ferment décomposant l'eau oxygénée, que dans le foie et dans le placenta.

(*Travail du laboratoire de physiologie de la Sorbonne.*)

De l'équilibre chimique dans l'action hépatocatalytique,

par M. Henri Iscovesco.

Lorsqu'on emploie des quantités relativement importantes de catalase hépatique, on arrive à une décomposition tellement rapide de l'eau oxygénée qu'il est impossible d'analyser les détails du phénomène. Mais si, comme je l'ai fait, on arrive après quelques tâtonnements à une proportion telle entre la concentration en H^2O^2 et la quantité de catalase employée qu'on puisse suivre la marche de la réaction pendant un grand nombre d'heures (300 heures), on constate que toujours, après avoir été très active au début, la vitesse de décomposition diminue avec le temps, mais non asymptotiquement. En effet, au bout d'un certain temps la décomposition s'arrête, la concentration en H^2O^2 tombe à un minimum et ce minimum se maintient ensuite d'une manière invariable. Il y a une sorte d'équilibre chimique qui est atteint. Dans une série d'expériences, nous avons obtenu les résultats suivants :

1° Concentration en H^2O^2 : 105 millinormal, catalase 1/10000; au bout de 40 minutes, chute de la concentration à 63, au bout de 24 heures à 61, et à partir de ce moment jusqu'à la 326e heure, moment jusqu'auquel le phénomène a été poursuivi, cette concentration de 61 millinormal reste constante;

2° Dans un autre cas avec 2/10000 de catalase, la concentration tombe de 110 millinormal à 10 en 30 minutes, et à partir de ce moment reste invariable jusqu'à la 275° heure, moment ou s'arrête l'observation. Nous avons fait plus de soixante expériences avec concentrations différentes en H^2O^2 et quantités variables de catalase, et toujours avec le même résultat.

La première pensée qui se présente à l'esprit, c'est qu'il s'agit d'un épuisement du ferment. Or, cette hypothèse n'est pas soutenable parce que, lorsqu'on ajoute, comme nous l'avons fait, une quantité d'eau oxygénée nouvelle au mélange qui est le siège de cet arrêt de décomposition, on voit la décomposition partir à nouveau, pour s'arrêter à un nouveau niveau. Je dois ajouter que dans ce cas la réaction part lentement et qu'il semble bien en effet qu'il faille tenir compte aussi d'un épuisement, mais elle repart toujours pour s'arrêter à un nouveau niveau, ce qui prouve bien qu'il s'agit d'un véritable équilibre chimique.

Au contraire, si, comme nous l'avons fait, on réunit deux mélanges absolument identiques qui après être parti d'une même concentration sont arrivés à un même niveau, on constate que le mélange reste au même niveau de concentration en H^2O^2; donc ce n'est pas l'action mécanique du mélange, ni les autres circonstances physiques de la manipulation qui sont la cause de la nouvelle décomposition de H^2O^2 quand on dérange l'équilibre, mais bien un phénomène purement chimique comparable à ce qui se passe dans la saponification de l'acétate de méthyle par exemple.

(*Travail du laboratoire de physiologie de la Sorbonne.*)

Modifications subies dans l'estomac par les solutions concentrées de sels stables a action purgative.

par Maurice Loeper.

I. — On admet habituellement que les solutions salines purgatives, sulfate de soude, de magnésie, etc., agissent en grande partie par leur forte concentration moléculaire. Si l'on introduit, en effet, dans une anse intestinale ligaturée des solutions titrées au 1/10° ou au 1/5° de ces sels, comme l'a fait Hamburger, ou une certaine quantité d'eau purgative (Villacabras, Carabana, etc.), comme nous l'avons fait avec M. Esmonet, l'afflux de liquide est, pour un même sel, proportionnel au point cryoscopique de la solution injectée.

Le même phénomène se produit avec la glycérine et même la manne qui se comportent, quoi qu'on en ait dit, comme des solutions de cristalloïdes concentrées.

II. — Ces données sont applicables en thérapeutique aux seules substances introduites par la voie rectale; elles ne sont plus exactes quand il s'agit d'administration de substances purgatives par la voie buccale.

Si l'on fait ingérer à des animaux à jeun depuis plusieurs jours, et dont l'estomac est à l'état de vacuité absolue (chien, lapin, cobaye), telle ou telle solution, au titre employé chez l'homme, et sous un volume proportionné au poids de l'animal, on se rend aisément compte que la dilution de la solution commence dans l'estomac (1).

Dès les dix premières minutes la concentration est déjà trois fois moindre, au bout d'une demi-heure elle est presque normale, si le titre de la solution employée n'est que six fois celui des liquides organiques de l'animal. — Lorsque ce titre dépasse 5 à 6 degrés, soit dix à douze fois celui du sérum, comme pour la glycérine, le chlorure de sodium, le sulfate de Na très concentré, le rétablissement est toujours incomplet et le contenu gastrique dont le volume est cinq à six fois plus considérable congèle au bout de sept heures et même de dix-huit autour de — 0°70 ou de — 0°90.

Quel que soit donc le titre de la solution, *la purgation est d'abord gastrique.*

III. — Si l'on examine d'ailleurs la muqueuse de l'estomac, on y trouve une quantité considérable de mucus et les cellules apparaissent au microscope comme rétractées d'abord, puis œdémateuses.

IV. — Il résulte de ces recherches, qui viennent confirmer celles de MM. Carnot et Chassevant pour le sel marin, que toute substance saline parvient dans l'intestin au titre isotonique ou voisin de l'isotonie. Mais un autre phénomène se produit. La dilution de la solution saline ne se fait pas par de l'eau pure, mais par de l'eau chargée de NaCl. La quantité même de chlorure de sodium nous a paru proportionnelle, non point seulement à la concentration moléculaire, mais bien au poids moléculaire de la solution purgative introduite. Elle est plus forte, à concentration égale, pour des solutions de manne que de sulfate de magnésie, de sulfate de magnésie que de sulfate de soude.

Nous dirons donc que la solution purgative parvient dans l'estomac à l'état de *solution mixte* voisine de l'isotonie et faite à la fois du chlorure de sodium et de la substance cristalloïde ingérée.

(1) Il est plus difficile d'étudier le carbonate ou l'oxyde de magnésie, qui se transforment en chlorure de magnésium dans des proportions variables; mais une fois cette transformation faite, les mêmes phénomènes de dilution se produisent dans l'estomac.

Sur le mécanisme de l'action intestinale des solutions salines purgatives,

par Maurice Loeper.

Les solutions purgatives introduites par l'estomac, ne pouvant guère agir par leur concentration moléculaire, puisqu'elles y parviennent à un titre voisin de l'isotonie ou isotonique, on peut se demander quel est le mécanisme intime de leur action purgative.

Il est sans doute complexe. On doit tout d'abord faire entrer en ligne de compte la masse de liquide qui arrive dans l'intestin grêle, puis l'action de certaines substances sur la motricité du tube digestif, puis surtout, croyons-nous, le coefficient de résorption des différents sels employés et leur influence véritablement spécifique sur le fonctionnement des cellules même de la muqueuse intestinale.

I. — Si l'on introduit dans une anse intestinale de 30 centimètres, préalablement ligaturée, 5 centimètres cubes de solution de NaCl, de sulfate de soude, de sulfate de magnésie, congelant à — 0°60, on remarque, au bout d'une demi-heure, que la solution de sel marin a déjà perdu les 2/3 de son volume initial; la solution de sulfate de soude a gagné 1 centimètre cube, la solution de sulfate de magnésie, 2 centimètres cubes. Au bout de une heure, la solution chlorurée s'est presque résorbée; des deux autres, il reste encore dans l'intestin 3 et 5 centimètres cubes.

Le *coefficient de résorption* des solutions salines est donc différent, plus considérable pour le sel marin que pour le sulfate de soude, pour le sulfate de soude que pour le sulfate de magnésie.

II. — L'action excitante sur les cellules intestinales se traduit par une abondante sécrétion de mucus avec le sulfate de magnésie et le sulfate de soude; la sécrétion est presque nulle avec le sel marin.

Les mêmes proportions se retrouvent d'ailleurs lorsque les solutions également titrées de ces substances sont hypertoniques, par rapport au milieu intestinal dont le Δ est, croyons-nous, de 0,57 à 0,60.

III. — L'examen histologique de la muqueuse donne des résultats concordants. A la suite de toutes les injections intra-intestinales de substances salines, la striation du plateau est plus nette qu'à l'état normal, mais la réaction des cellules caliciformes, du revêtement villeux ou des culs-de-sac, varie avec le sel introduit. Sous l'influence du NaCl isotonique, les cellules muqueuses ne subissent aucune modification; elles expulsent leur contenu sous l'influence du sulfate de magnésie, du phosphate de soude également isotoniques.

L'irritation se traduit encore par une leucocytose polynucléaire légère, et une réaction lymphoïde des plus nettes, qui ne se produisent pas avec le sel marin.

Il nous a semblé que l'action excitante de ces substances purgatives n'influençait, ni les éosinophiles, ni les cellules granuleuses, contrairement à d'autres produits que nous étudions (aloès, podophylle, etc.).

Sur la question de la télégonie,

par M. Raphael Dubois.

Dans la très savante note que M. Gustave Loisel a présentée à la *Société de Biologie* dans sa séance du 4 mars 1905, sur *la question de la télégonie*, je lis la phrase suivante :

« Cette imprégnation de l'organisme femelle par la partie de la semence mâle non utilisée par la génération est sans doute la cause la plus puissante de télégonie; c'est du moins la plus générale, car elle peut agir dans le règne végétal aussi bien que dans tout le règne animal et pourtant, *si l'on excepte Giard* (1903), *elle n'a été signalée jusqu'ici par aucun des auteurs qui ont admis la télégonie.* »

D'autre part, voici ce que j'enseigne depuis longtemps et ce que j'ai publié dans mes *Leçons de physiologie générale et comparée* en 1898, (p. 152).

« Il se peut que les œufs parthénogénétiques résultent d'une sorte d'autofécondation, mais il est un fait incontestable, c'est que les caractères de race, imprimés aux animaux domestiques par une union première, se retrouvent dans toutes les autres portées, alors que le mâle qui les a donnés n'a eu qu'un seul contact avec la femelle. *L'action de la fécondation dépasse donc l'œuf*, quand celle-ci, bien entendu, s'est effectuée au sein de l'organisme femelle, pour se répercuter sur ce dernier. *La transmission par la grossesse de certaines affections virulentes comme la tuberculose et la syphilis ne semblent-elles pas suivre parfois la même voie?* »

N'est-ce pas la même idée que M. Loisel exprime encore dans la note citée plus haut quand il dit à propos de la télégonie : « Dans l'espèce humaine, les médecins nous montrent qu'un certain nombre de maladies ou d'états dystrophiques sont transmissibles du père à la mère par la simple cohabitation ou par le coït : tels sont, par exemple, la syphilis, la tuberculose, et, semble-t-il aussi, le diabète ».

Il n'est donc pas absolument exact de dire, comme l'a fait, avec la plus entière bonne foi, M. Loisel au début de sa note, que le problème a été mal posé en matière de télégonie et que les connaissances préliminaires ont été négligées des savants qui se sont occupés et qui

(1) Paris, 1898, chez Carré et Naud, actuellement chez Masson, éditeur.

s'occupent encore actuellement de télégonie : « L'erreur, dit-il, des auteurs qui la défendent est d'avoir méconnu le facteur de télégonie le plus puissant sans doute, ou du moins le plus général : l'imprégnation de l'organisme par l'absorption de la partie du sperme non utilisé dans l'acte reproducteur... »

La citation que j'ai faite au début de cette note prouve que je n'ai pas méconnu, en ce qui me concerne, le facteur en question. Je ne sais si d'autres ont soutenu avant moi la même idée, mais à coup sûr, *ce n'est pas M. Giard qui a eu le mérite de la priorité.*

ETUDE DU PHÉNOMÈNE OBSERVÉ AVEC LE SPHYGMOMÈTRE UNGUÉAL DE M. A.-M. BLOCH,

par M. H. BUSQUET.

Dans une communication faite l'an dernier, M. A.-M. Bloch a présenté sous le nom de sphygmomètre sous-unguéal un instrument qui permet d'apercevoir à chaque systole cardiaque une ombre se déplaçant de la matrice de l'ongle vers son bord libre. Il observa le phénomène aussi bien à l'état normal qu'à l'état pathologique et il l'identifia avec le pouls sous-unguéal de l'insuffisance aortique, rendu visible chez l'homme sain grâce à son instrument. M. Bloch voulut bien nous laisser le soin de chercher la nature intime du phénomène et les conditions qui l'influencent.

L'expérience révèle d'abord l'action défavorable du refroidissement de la pulpe et de la compression des artères antibrachiales. La chaleur, la friction énergique du doigt ont un résultat contraire.

L'effet des cardiotoniques (digitale, caféine, spartéine) est inconstant. Celui de l'iodure de potassium est à peu près nul. Le mercure et le plomb chez les victimes d'une intoxication professionnelle exercent une influence défavorable.

L'épaisseur de l'ongle, l'attitude verticalement ascendante du membre supérieur, l'effort violent, le grand âge du sujet, nuisent à la manifestation du phénomène ; la position déclive le favorise. Quant à la tension artérielle, elle a des effets très discordants que la suite expliquera.

L'état fébrile et les lésions valvulaires ont une influence très variable ; néanmoins l'ombre systolique s'observe d'habitude avec une remarquable netteté dans la maladie de Corrigan.

Tels sont les résultats de l'expérience : peut-on de leur interprétation tirer des conclusions relatives à la nature intime du phénomène ?

D'abord son observation pure et simple nous conduit aux déductions suivantes : la pulpe, examinée par transparence, nous permet de voir

une ombre à chaque systole ; or celle-ci ne peut être due qu'à une augmentation de l'opacité des tissus pendant la contraction cardiaque. Le sang seul est capable de provoquer par sa brusque accélération systolique cette diminution de la transparence de la pulpe. Le phénomène correspond donc à une exagération de la vitesse de locomotion sanguine au moment de la contraction ventriculaire.

L'expérience, d'ailleurs, confirme cette interprétation. Tous les agents capables de s'opposer à cette accélération (vaso-constriction du refroidissement, de l'effort, des intoxications saturnines et hydrargyriques, compression de la radiale qui éteint l'onde partie du cœur, artério-sclérose, attitude ascendante du membre) provoquent la disparition du phénomène.

Tous les facteurs capables de faciliter l'exagération systolique de la vitesse le favorisent (vaso-dilatation de la chaleur et de la friction, souplesse des artères juvéniles, position déclive du membre, brusquerie de la contraction ventriculaire dans la maladie de Corrigan).

Restent à expliquer quelques faits en apparence contradictoires avec cette interprétation. Pour les comprendre, il faut songer que la vitesse est fonction de deux facteurs : la force de propulsion cardiaque et les résistances périphériques. Un agent donné (digitale) peut exercer sur chacun d'eux isolément une action antagoniste (cardiotonique et vasoconstricteur) ou influencer insuffisamment l'un d'eux par rapport à l'autre pour amener un résultat positif. La faiblesse de la pression artérielle, par exemple, si le cœur se contracte avec mollesse n'entraînera pas forcément l'apparition de l'ombre systolique. Celle-ci au contraire pourra coexister avec une hypertension très marquée, si la contraction ventriculaire est suffisamment énergique.

Nous sommes donc en présence d'un phénomène de locomotion sanguine que, pour la commodité du langage, on peut appeler pouls sous-unguéal. Ce nom d'ailleurs paraît justifié à plus d'un titre : l'ombre est rythmique comme le pouls, elle varie sous l'empire des mêmes causes ; enfin elle est rendue beaucoup plus nette par une légère pression exercée sur la pulpe. Néanmoins cette désignation ne lui convient pas parfaitement : le mot « pouls » implique la perception d'un changement de pression, tandis que dans le cas présent le phénomène visuel est la constatation d'un changement de vitesse. Aussi, pour ne pas lui donner un qualificatif légèrement impropre, vaudrait-il mieux l'appeler *le phénomène de Bloch*, puisque ce physiologiste l'a décrit le premier.

Sur le pouvoir qu'ont les Araignées de rester pendant de longues périodes sans prendre aucune nourriture,

par M. A. Lécaillon.

En étudiant récemment les mœurs de la Lycose de Narbonne (*Lycosa narbonensis* Latr.), J.-H. Fabre (1) constata que cette Araignée porte ses petits sur son dos pendant sept mois. Se demandant quelle peut être la nourriture des petites Lycoses pendant cette longue période, l'auteur, après avoir constaté que la femelle ne partage pas avec elles les proies qu'elle capture, et ne les nourrit d'aucune substance pouvant être sécrétée par la surface cutanée où elles se tiennent, arrive à cette conclusion que c'est la chaleur et la lumière solaires qui remplacent directement, pour elles, l'alimentation. « Sept mois durant, dit-il, sans aucune nourriture matérielle, elles dépensent de la force en mouvements. Pour remonter le mécanisme de leurs muscles, elles se restaurent directement de chaleur et de lumière... Chaque jour, si le ciel est clair, la Lycose, chargée de ses petits, remonte du fond du terrier, s'accoude à la margelle, et de longues heures stationne au soleil. Là, sur l'échine maternelle, les jeunes délicieusement s'étirent, se saturent de chaleur, se chargent de réserves motrices, s'imprègnent d'énergie... Même en hiver, si l'atmosphère est clémente, tous les jours on recommence de la sorte, jusqu'à l'émancipation suivie des premières bouchées. »

Fabre remarque ensuite que le même problème se pose pour *Clotho Durandi* Latr., pour *Agelena labyrinthica* Cl. et pour d'autres Araignées. Il est disposé, pour ces cas aussi, à admettre la même solution : « La chaleur motrice, au lieu d'être dégagée des aliments, est utilisée directement, telle que la rayonne le soleil, foyer de toute vie. »

Le problème dont parle Fabre ne semble pas être aussi difficile à résoudre qu'il le pense. Il se pose, du reste, bien ailleurs que chez les Araignées. Pour celles-ci, au sujet desquelles j'ai eu l'occasion de faire de nombreuses observations, il y a différents cas à examiner :

1° Les petits nouvellement éclos peuvent rester pendant de longs mois sans prendre aucune nourriture. C'est ce qui se passe surtout quand l'éclosion a lieu en automne ; la période d'hibernation commence alors pour ainsi dire aussitôt la naissance. La croissance s'arrête et la vie est très peu active ; les éléments vitellins provenant de l'œuf, et les réserves accumulées dans le tissu adipeux pendant le développement embryonnaire, sont suffisants pour entretenir la vie de la jeune Araignée. J'ai pu ainsi conserver *Theridium lineatum* Cl. pendant six mois, et *Agelena labyrinthica* Cl. pendant huit mois. Si l'éclosion a lieu au printemps ou au commencement de l'été, les jeunes Araignées se dispersent

(1) J.-H. Fabre. *Souvenirs entomologiques* (9e série).

généralement peu après leur naissance, ce qui se conçoit d'ailleurs sans difficulté ; elles se nourrissent alors de suite et croissent rapidement.

2° Pendant la belle saison, les Araignées peuvent souvent rester pendant des semaines ou pendant des mois entiers privées de nourriture. Pour les espèces sédentaires, il est nécessaire qu'il en soit ainsi, car les proies qu'elles peuvent capturer sur leur toile servant de piège, ou à l'entrée de leur cachette, sont souvent très peu abondantes : toute espèce adaptée à la vie sédentaire est nécessairement adaptée aussi à pouvoir rester longtemps privée de nourriture. Du reste, il est remédié en partie à cet inconvénient par l'habitude qu'ont les Araignées de changer de demeure quand cela est devenu nécessaire. Les espèces non sédentaires, qui chassent directement leur proie, sont également adaptées à pouvoir jeûner pendant longtemps. A cause de leur champ visuel peu étendu, elles sont aussi exposées, en effet, à ne capturer des proies qu'à de longs intervalles.

3° Un cas fréquent est celui où la femelle est occupée à « garder » son cocon ovigère ou à « surveiller » ses petits. Elle reste alors souvent très longtemps sans prendre de nourriture. Je citerai seulement ici le cas curieux des espèces qui portent leur cocon avec leurs chélicères (Dolomède et genres voisins). Elles laissent la proie qu'on leur présente, plutôt que de poser leur ponte même un instant. Mais si on leur enlève leur cocon de force, elles saisissent alors la proie. Il est évident que la femelle n'éprouve ici aucun dommage quand elle reste sans manger, puisque, d'après ce qui vient d'être dit plus haut, elle est adaptée à pouvoir rester longtemps privée de nourriture.

4° Pour les espèces qui passent l'hiver à l'état adulte, blotties sous les écorces, sous les pierres, dans des trous, etc., les exigences de l'hibernation font qu'elles restent nécessairement alors longtemps sans manger (les proies sont du reste alors très rares).

En résumé, dans différentes circonstances, les Araignées restent pendant de longues périodes sans prendre de nourriture, mais le fait peut toujours s'expliquer simplement. Quant aux éléments qui entretiennent alors la vie, ce sont ici, comme dans les autres cas analogues, les réserves nutritives d'origine vitelline ou autre qui sont contenues dans l'organisme.

Étude comparative des diverses méthodes de séro-diagnostic de la tuberculose,

par MM. André Jousset et P. Paraskevopoulos.

Le nombre des méthodes qui, à la suite des travaux d'Arloing et P. Courmont, se sont proposé d'utiliser dans un but diagnostique

l'agglutination ou la précipitation des bacilles de Koch ou de produits divisés de leur substance est aujourd'hui assez grand. Étudiant en ce moment le pouvoir agglutinant du sérum des tuberculeux dans ses rapports avec la bacillémie, nous avons eu l'occasion de comparer la valeur des deux procédés types qui ont servi de base à ces diverses techniques : l'agglutination des bacilles vivants, celle des bacilles morts.

Les seuls bacilles vivants qui se prêtent à cette recherche délicate sont ceux d'Arloing et Courmont (Race A mise obligeamment à notre disposition), dont l'homogénéité et la stabilité en émulsion constituent les caractéristiques principales.

Les bacilles morts ne jouissent pas des mêmes propriétés. Il nous a fallu renoncer à l'emploi de l'émulsion proposée par R. Koch, très difficile, sinon impossible à obtenir exempte d'amas, pour recourir à celui des émulsions préconisées par E. Wright (1).

C'est donc cette méthode que nous opposerons à celle d'Arloing et Courmont.

Nos essais ont porté sur 15 sujets exempts de tuberculose, et sur 65 tuberculeux *avérés* (examen de crachats, inoculations, autopsie). Les résultats peuvent être représentés par ce tableau synoptique :

BACILLES HOMOGÈNES VIVANTS. —	ÉMULSION DE BACILLES MORTS. —
Richesse de l'émulsion.	
C'est un élément important de succès ou d'insuccès. Comme l'ont montré Arloing et P. Courmont, une culture vieille et concentrée est plus dure à agglutiner.	C'est un facteur à peu près négligeable.

Taux de la dilution.

Qu'il s'agissse de bacilles homogènes ou d'émulsions artificielles de bacilles morts, la dilution doit être poussée assez loin pour que la réaction positive ait une valeur spécifique. A notre avis, il ne faut pas se contenter du 1/5 ou du 1/10; l'agglutination n'est bien démonstrative qu'à partir du 1/20, et

(1) *Proceedings of the Royal Society*. Vol. 74, 26 july 1904.

Rappelons que la technique de Wright consiste essentiellement à utiliser une culture ordinaire en voile de bacilles tuberculeux humains *stérilisée à* 100°. Un fragment de cette culture est soigneusement lavé à l'eau distillée, puis broyé finement avec de la silice. La bouillie épaisse ainsi produite est progressivement diluée dans une solution de NaCl à 1 *gr. par litre* contenant, en outre, 10 gr. de phénol. L'émulsion très trouble est longuement centrifugée pour la séparer des inévitables grumeaux. Sa partie supérieure est seule utilisée. Elle doit être très légèrement opalescente et produire les ondes soyeuses que présentent les cultures homogènes. La stérilisation à 100° et la faible salure du mélange sont les conditions essentielles du succès.

même à ce taux le sérum de certains sujets, celui des typhiques notamment, peut encore agglutiner.

Durée de l'expérience.

L'agglutination pour être valable, ne doit pas excéder trois heures. Passé ce délai, tout sérum peut provoquer des amas flottants et un dépôt.

L'agglutination, plus lente, exige cinq à sept heures. Par contre, lorsqu'elle est négative dans ces limites de durée, elle demeure presque indéfiniment négative.

Valeur diagnostique chez les tuberculeux.

L'agglutination au 1/20 peut manquer chez des tuberculeux avérés; cette défaillance se produit :

Dans 30 p. 100 des cas se répartissant ainsi :

Tuberculoses récentes ou aiguës	9 p. 100
Tuberculoses chroniques.	21 p. 100

Dans 12 p. 100 des cas, se répartissant ainsi :

Tuberculoses récentes ou aiguës	9 p. 100
Tuberculoses chroniques.	3 p. 100

CONCLUSIONS. — A. *Valeur générale des méthodes.* — Nos résultats confirment ce qui a été dit des séro-réactions tuberculeuses en général. Ni le procédé des cultures homogènes ni celui des bacilles morts n'offrent une sécurité comparable à celle des séro-réactions typhiques, quel que soit le titre de la dilution adoptée.

Dans l'ensemble, les émulsions artificielles de bacilles morts donnent des résultats plus réguliers que les cultures homogènes, sauf en ce qui concerne les tuberculoses aiguës où les deux méthodes s'équivalent à peu près.

Les agglutinations les plus nettes s'obtiennent avec les tuberculoses récentes, avec les pleuro-tuberculoses primitives, enfin et surtout avec certaines bacillémies où le degré de l'agglutination peut devenir considérable.

Par contre, les vieux phtisiques parvenus à la cachexie ont un sérum quelquefois dépouillé de *tout* pouvoir agglutinant.

B. *Valeur pratique.* — Tout en rendant justice au mérite des travaux initiateurs de MM. Arloing et Courmont, nous pensons que la méthode préconisée par Wright doit être préférée pour les raisons suivantes :

1° Facilité et sécurité des manipulations, les bacilles étant tués par la chaleur ;

2° Suppression des difficultés concernant l'obtention ou l'entretien des cultures homogènes ;

3° Suppression des risques d'infection de la culture, grâce à l'acide phénique ;

4° Indépendance relative des considérations de temps et de dilution.

En résumé, maniabilité plus grande, constance et netteté des résultats, suppression de l'équation personnelle : telles sont les qualités de la méthode.

Sur la teneur en bilirubine du sérum sanguin dans les cirrhoses biliaires,

par MM. A. Gilbert et P. Lereboullet.

Nous avons précédemment exposé quelle était, d'après nos constatations, la proportion de bilirubine contenue dans le sérum de sujets atteints de cholémie simple familiale (1), de cholémie familiale avec lithiase biliaire (2), d'ictère chronique simple (3). Nous apportons aujourd'hui les résultats de nos recherches sur le taux de la cholémie dans les cirrhoses biliaires. Nous avons, à cet effet, examiné 11 malades (8 hommes et 3 femmes), atteints de cirrhose biliaire avec ictère, le plus souvent accompagnée de cholurie. Voici les chiffres que nous avons obtenus en pratiquant, avec M. Herscher, la cholémimétrie dans ces cas :

M. L.	Forme hépato-splénomégalique . .	1/1290	Soit :	0 gr. 7751
M. D.	Forme hépato-splénomégalique . .	1/1840	—	0 gr. 5434
M. X.	Forme hépato-splénomégalique . .	1/1900	—	0 gr. 5263
M. G.	Forme hépatomégalique.	1/3650	—	0 gr. 2739
M. P.	Forme hépato-splénomégalique . .	1/3600	—	0 gr. 2777
M. L.	Forme splénomégalique.	1/3600	—	0 gr. 2777
M. B.	Forme hépato-splénomégalique . .	1/3600	—	0 gr. 2777
M. R.	Forme hépato-splénomégalique . .	1/5150	—	0 gr. 1941
Mlle C.	Forme hépato-splénomégalique . .	1/5150	—	0 gr. 1941
Mme B.	Forme hépato-splénomégalique . .	1/5250	—	0 gr. 1904
Mme B.	Forme hépato-splénomégalique . .	1/8000	—	0 gr. 1250

(de bilirubine par litre de sérum.)

La cholémie constatée dans les cirrhoses biliaires est donc assez élevée. La proportion de bilirubine y varie de 1/1240 à 1/8000; *encore* ce dernier chiffre fait-il exception, ayant trait à un cas de cirrhose biliaire d'origine éberthienne, dans lequel l'ictère, quoique réel, restait fort léger, l'allure générale de l'affection étant d'ailleurs bénigne. Même en tenant compte de ce cas, on voit que le taux de la cholémie est, dans les cirrhoses biliaires, toujours assez fort, puisque, d'après les onze faits rapportés ci-dessus, *le chiffre moyen de la bilirubine contenue dans le sérum est de 1/3000; il correspond à 33 centigrammes de bilirubine par litre de sérum, soit environ 1 gramme dans la masse du sang.*

Ces résultats, rapprochés de ceux que nous avons précédemment publiés, montrent bien que la cholémie augmente avec l'intensité plus

(1) Sur la teneur en bilirubine du sérum sanguin dans la cholémie simple familiale. *Société de Biologie*, 3 juin 1905.

(2) Sur la teneur en bilirubine du sérum sanguin dans la cholémie familiale avec lithiase biliaire. *Société de Biologie*, 10 juin 1905.

(3) Sur la teneur en bilirubine du sérum sanguin dans les ictères chroniques simples et les splénomégalies méta-ictériques. *Société de Biologie*, 17 juin 1905.

grande des lésions biliaires qui en déterminent l'apparition. Elle reste communément modérée dans la cholémie simple familiale, où son taux moyen est de 1/17000. Elle est déjà plus intense lorsque, à celle-ci, vient s'associer la lithiase biliaire; la teneur du sérum en bilirubine atteint alors en moyenne 1/15000. Elle s'élève à 1/6700 dans les ictères chroniques simples et atteint enfin 1/3000 dans les cirrhoses biliaires avec ictère.

Si l'ictère représente l'un des symptômes capitaux des cirrhoses biliaires hypertrophiques, il peut toutefois faire défaut (cirrhoses biliaires anictériques), et la cholémie est alors beaucoup moins accusée. Les faits de cet ordre sont tout à fait exceptionnels. Ils sont à rapprocher des cas d'angiocholites anictériques que nous avons publiés, et montrent que, quelque intime que soit la relation qui existe entre l'angiocholite, la cholémie et l'ictère, celle-ci n'est toutefois pas *absolue*. La connaissance de ces faits, où existent des lésions évidentes et marquées des voies biliaires, permet de mieux comprendre l'absence possible de cholémie et d'ictère dans la splénomégalie méta-ictérique et dans la cholémie simple familiale où les lésions biliaires sont moins accusées.

Du saut chez les quadrupèdes,

par M. Marcel Cordier.

Depuis les temps les plus anciens on connaît d'une façon empirique les différents modes de locomotion de l'homme et des animaux; récemment seulement les belles recherches du regretté Marey, grâce à des méthodes précises, surent donner à la question un caractère véritablement scientifique; pourtant quelques points m'ont paru encore obscurs et je me suis attaché à élucider l'un d'eux : le saut chez les quadrupèdes.

Dans cette étude, j'ai employé l'observation directe, mais c'est principalement en recueillant dans la neige les pistes d'un certain nombre d'animaux sauteurs que j'ai pu me rendre compte du véritable mécanisme du saut : j'ai eu entre autres l'occasion d'examiner des traces de rats, de lièvres et surtout de chiens et d'écureuils (1); dans tous les cas la locomotion de l'animal peut se ramener à une forme typique : la piste est formée de plusieurs groupes d'empreintes séparées par des intervalles plus ou moins considérables qui répondent aux temps de suspension.

(1) M. Jance a bien voulu mettre à ma disposition ses connaissances de chasseur, en m'indiquant avec précision les traces des différents animaux; je tiens à l'en remercier tout particulièrement ici.

A. — Traces laissées dans la neige par un écureuil. Les traits pleins correspondent aux empreintes laissées par le bipède antérieur; les points indiquent les empreintes laissées par le bipède postérieur.

Chaque groupement composé de quatre empreintes répond à l'appui des quatre pieds : les foulées antérieures correspondent à l'appui du bipède postérieur, elles sont disposées de front, leurs extrémités passent par une même ligne perpendiculaire à la direction de propulsion; les foulées postérieures correspondent à l'appui du bipède antérieur. En général une des empreintes postérieures (1) est placée immédiatement en avant de l'autre; parfois pourtant, chez l'écureuil, elles peuvent se chevaucher.

B. — Traces laissées dans la neige par un écureuil indiquant le chevauchement des empreintes postérieures.

Parfois encore le chevauchement est complet et les empreintes postérieures sont disposées de front comme les empreintes antérieures.

C. — Traces laissées dans la neige par un écureuil indiquant le chevauchement complet des empreintes postérieures.

Enfin les empreintes postérieures peuvent être disposées suivant une même ligne dirigée suivant la direction de propulsion.

D. — Traces laissées dans la neige par un chien, les empreintes postérieures sont situées sur une même ligne dirigée suivant la direction de propulsion.

Il convient encore de remarquer que, si la neige moins dure permet à l'animal d'enfoncer, le bipède postérieur empiète sur le bipède antérieur.

E. — Traces laissées par un chien indiquant l'empiètement du bipède postérieur sur le bipède antérieur.

(1) Données par le bipède antérieur.

L'écartement des empreintes postérieures est inférieur à celui des empreintes antérieures : ce fait se comprend aisément si l'on envisage la succession des appuis. L'animal commence par poser à terre ses deux pieds de devant; à cet instant correspond pour le bipède postérieur une période de suspension; avant que ce dernier touche le sol, le bipède antérieur quitte son point d'appui, d'où une période de suspension complète pour tout l'animal; cette période est du reste très courte, car aussitôt les deux pieds de derrière tombent à terre, laissant leur empreinte en avant des pieds antérieurs; l'articulation de la cuisse est alors à son maximum d'extension, les muscles des membres postérieurs sont tendus, et l'animal est projeté en avant par un véritable mouvement de ressort; il retombe sur ses pieds de devant et le même mécanisme recommence (1).

(*Travail du laboratoire de physiologie comparée de M. le professeur Raphaël Dubois, à Lyon.*)

Sur le passage pylorique des solutions de glucose,

par MM. P. Carnot et A. Chassevant.

Dans une précédente communication (*Soc. Biol.*, janvier 1905), nous avons montré, chez des chiens porteurs de fistules duodénales, que le passage pylorique de solutions de chlorure de sodium ingérées est d'autant plus rapide que leur concentration moléculaire est plus proche de celle des humeurs, d'autant plus lent qu'elle s'en éloigne davantage. Le mécanisme de ce phénomène paraît être en rapport avec la fermeture spasmodique du pylore, provoquée par l'impression des solutions anisotoniques sur la muqueuse duodénale.

En effet, si le liquide ingéré est isotonique, il se produit une série d'ouvertures pyloriques et la solution passe très rapidement, par jets successifs, de l'estomac dans l'intestin, sans subir de grandes modifications.

Mais si la solution s'écarte notablement de l'isotonie, le contact des premières portions de liquide avec le duodénum provoque la fermeture

(1) On a déjà un certain nombre de renseignements sur le saut chez le cheval. D'après Lissa, cité par Laulanié (*Éléments de physiologie*, 1901), le bipède antérieur vient le premier à l'appui (un pied après l'autre), puis le postérieur dans les mêmes conditions (chez l'écureuil et le chien les appuis de ce bipède sont au contraire simultanés). Le bipède postérieur en tout cas prend ses appuis chez le cheval comme chez l'écureuil et le chien, en avant de ceux du bipède antérieur.

réflexe du pylore; celui-ci ne s'ouvre, à nouveau, que lorsque, par dilution, addition de bile, de sels, etc., le liquide ainsi séquestré dans le duodénum s'est rapproché de l'isotonie et peut être absorbé impunément. Une nouvelle ouverture pylorique se produit alors : une autre portion de liquide pénètre dans le duodénum, et reproduit un spasme sphinctérien qui interrompt la traversée pylorique jusqu'à nouvelle équilibration moléculaire et ainsi de suite. Parallèlement, la solution restée dans l'estomac y subit par résorption, addition de suc gastrique, de salive, etc., une série de modifications dans le sens de l'isotonie. Le réflexe de fermeture du pylore règle ainsi doublement l'équilibre moléculaire des solutions ingérées et mérite le nom de *réflexe Δ-régulateur du pylore* que nous avons proposé.

Nous avons étudié parallèlement le passage pylorique d'autres solutions, et notamment de solutions de glucose; nous avons suivi la même technique que précédemment et utilisé, en partie, les mêmes animaux dans les mêmes conditions pour éviter les variations individuelles considérables que l'on observe dans la vitesse de la traversée pylorique.

D'une façon générale, les solutions de glucose suivent les lois que nous avons vérifiées pour les solutions salines : leur passage pylorique est d'autant plus rapide que leur concentration moléculaire est plus proche de l'isotonie, d'autant plus lent qu'elle en est plus éloignée; par exemple, une solution voisine de l'isotonie ($\Delta = -56$) passe à travers le pylore en moins d'une demi-heure : une solution hypotonique ($\Delta = -32$) passe en trois quarts d'heure; une solution hypertonique ($\Delta = -1.06$) passe en une heure. On constate en outre que les jets de liquide arrivant dans le duodénum sont d'autant plus rares et espacés que la concentration est plus forte. Il faut remarquer d'ailleurs qu'à concentration moléculaire égale, les solutions de NaCl passent plus rapidement que les solutions de glucose.

Il se produit, d'autre part, une double équilibration moléculaire au niveau de l'estomac et du duodénum.

Au niveau de l'estomac, il est aisé de se rendre compte des modifications subies par les solutions ingérées en retirant par la sonde, après des temps déterminés, une certaine quantité de liquide gastrique : ces modifications sont complexes et dues à des mécanismes différents; aussi les résultats sont-ils assez difficiles à interpréter. Il se produit en effet, au niveau de l'estomac, d'une part une dilution aqueuse et chlorée par la salive ingérée et par le suc gastrique sécrété, d'autre part une concentration aqueuse ou sucrée par résorption gastrique d'eau et de glucose.

Pour les solutions voisines de l'isotonie, le Δ se modifie dans l'estomac d'une façon assez variable, la concentration augmentant parfois légèrement au début pour diminuer ensuite, augmentant parfois plus longtemps, diminuant plus fréquemment dès le début. Les modifica-

tions du taux de glucose sont généralement correspondantes, se traduisant parfois par une augmentation notable (70/1000 au lieu de 60), parfois par une diminution importante (39/1000 au lieu de 59). Le taux du Cl oscille également puisque l'on trouve une proportion de Cl variant de 0.71 à 1 p. 1000.

Avec les solutions hypotoniques, les résultats sont également assez complexes; le plus souvent, la concentration moléculaire augmente; il y a augmentation correspondante du Cl.

Avec les solutions hypertoniques, on constate le plus souvent une dilution par la salive ou le suc gastrique; il y a introduction de Cl, et il y a d'autre part résorption intense de sucre; le Δ tend à se rapprocher de l'isotonie.

Au niveau du duodénum, l'analyse du liquide recueilli par fistule donne des résultats plus nets.

Avec les solutions voisines de l'isotonie, le passage pylorique est rapide; le Δ est peu modifié; le taux du glucose est généralement abaissé (42/1000 au lieu de 54; 39 au lieu de 60), le taux du Cl total s'élève au contraire (à 0.7 ou à 1.2 p. 1000 par exemple); la quantité de bile ajoutée est intermittente et variable suivant les périodes.

Avec les solutions hypotoniques, la vitesse de passage est plus lente; le Δ augmente progressivement (de — 0.46 à 0.57 pour un Δ initial de — 0.32); le taux du glucose est très légèrement abaissé (23-24 au lieu de 25 p. 1000); il y a addition de Cl, mais en quantité modérée; l'équilibration moléculaire paraît se faire surtout par la bile qui est déversée en assez grande quantité.

Avec les solutions hypertoniques, le passage pylorique est d'autant plus lent que la solution est plus concentrée : la concentration s'abaisse progressivement (le Δ est de — 0.79, puis — 0.72 et — 0.62 au lieu de — 0.93); le taux du sucre diminue beaucoup dès le début (67-87/1000 pour une solution de 123/1000); on constate encore l'addition d'une petite quantité de Cl; la quantité de bile ajoutée est beaucoup moins considérable que pour les solutions hypotoniques; la quantité de suc pancréatique sécrétée est faible si l'on en juge par le très faible pouvoir digestif vis-à-vis des tubes de Mett.

En résumé, les solutions de glucose subissent, comme les solutions salines, des transformations qui tendent à les amener à une concentration isotonique à celle des humeurs de l'organisme.

L'organisme emploie, dans ce but, divers mécanismes : résorption au niveau de la muqueuse stomacale, sécrétions de liquides organiques (salive, suc gastrique, bile).

Ces divers moyens sont mis en œuvre simultanément et dans une proportion variable, de telle sorte qu'il est difficile de déterminer strictement la part de chacun d'eux.

La part de résorption gastrique paraît, notamment, beaucoup plus considérable pour les solutions de glucose que pour les solutions salines.

Le réflexe Δ-régulateur du pylore semble être le mécanisme prédominant, destiné à protéger l'intestin contre l'admission de liquides anisotoniques, l'arrêt qu'il provoque dans le cours des liquides ingérés permettant aux autres mécanismes d'entrer efficacement en jeu, pour réaliser l'isotonie de ces liquides.

Sur la différence d'équilibration moléculaire des solutions salines introduites dans l'intestin, suivant leur nature chimique,

par MM. P. Carnot et P. Amet.

Dans un précédent travail (*S. Biol.*, avril 1904), nous avons étudié l'équilibration moléculaire qui se produit dans l'intestin après introduction de diverses solutions d'un même sel, mais de concentration différente. Il était nécessaire, d'autre part, d'étudier les différences qui se manifestent entre des solutions de même concentration moléculaire, mais de nature chimique différente : ces expériences montrent que chaque corps a une action particulière sur l'intestin, et qu'on ne peut expliquer uniquement par les lois de l'osmose, ni l'équilibration du contenu intestinal, ni l'action purgative des diverses solutions salines.

Nous avons comparé, notamment, entre elles, des solutions de NaCl, NaBr, $CaCl^2$, sensiblement de même concentration, abandonnées le même temps dans des anses d'intestin de même longueur et prises sur le même animal : les différences d'équilibration et de vitesse sont relativement peu marquées entre ces diverses solutions : par exemple, une solution de NaCl de $\Delta = -2°32$ séquestrée dans 20 cc. d'intestin pendant 1 heure tombe à $-0°76$, la quantité de liquide passant de 15 à 26 centimètres cubes ; une solution de NaBr de $\Delta = -2°16$ tombe à $-0°68$, la quantité de liquide passant de 15 à 25 centimètres cubes. Chez un autre chien, une solution de NaCl de $\Delta = -2°36$ tombe à $-1°16$, la quantité de liquide passant de 15 à 20 centimètres cubes ; une solution de $CaCl^2$ de $-2°24$ tombe à $-1°22$, la quantité de liquide devenant un peu plus forte et passant de 15 à 24 centimètres cubes.

Les différences sont, par contre, beaucoup plus marquées avec les sulfates de soude et de magnésie. Voici, notamment, quelques exemples assez démonstratifs, après un temps de séjour variable dans les anses intestinales.

	Quantité de liquide de l'anse.		Δ	
	Avant.	Après.	Avant.	Après.
Après une demi-heure :				
Sulfate de magnésie. . .	20	20	— 0,68	— 0,68
Sulfate de soude	20	19	— 0,68	— 0,64
Chlorure de sodium. . .	20	10	— 0,68	— 0,62
Après une heure :				
Sulfate de magnésie. . .	20	37	— 0,98	— 0,76
Sulfate de soude	20	32	— 0,98	— 0,68
Chlorure de sodium. . .	20	13	— 0,98	— 0,68
Chlorure de calcium. . .	20	10	— 0,98	— 0,60
Après deux heures :				
Sulfate de magnésie. . .	20	35	— 1	— 0,68
Sulfate de soude	20	35	— 1	— 0,66
Chlorure de sodium. . .	20	5,5	— 1,02	— 0,62
Chlorure de calcium. . .	20	32	— 1,02	— 0,61

Il résulte de ces différents chiffres, assez concordants, que la sécrétion aqueuse paraît notablement plus forte et la résorption moins considérable, à concentration moléculaire égale, pour le sulfate de magnésie que pour le sulfate de soude, pour celui-ci que pour le chlorure de sodium et même pour le chlorure de sodium que pour le chlorure de calcium.

Cependant il est à remarquer que les modifications subies par la concentration moléculaire des solutions se produisent précisément en sens inverse de la dilution des liquides, en sorte qu'après un temps donné de séquestration dans une anse intestinale, la solution de $MgSO^4$, par exemple, est à la fois plus diluée et plus concentrée que la solution de NaCl, primitivement équivalente.

Ce paradoxe apparent peut s'expliquer de différentes manières, et notamment par l'inégalité de vitesse avec laquelle se produit l'équilibration pour les différents sels. En effet, lorsqu'on abandonne, dans une anse d'intestin, une solution hypertonique, deux processus inverses se passent à la fois : d'une part la solution hypertonique se dilue, par afflux de liquide intestinal, et, de ce fait, la quantité de liquide de l'anse augmente alors que sa concentration diminue; d'autre part, la solution diluée se résorbe. Si la dilution précède l'absorption, ce qui paraît avoir lieu, on peut observer deux phases successives du phénomène : une première correspondant surtout à l'afflux de liquide, caractérisée par une augmentation de volume avec légère diminution de la concentration; une deuxième correspondant surtout à la résorption du liquide précédemment dilué, caractérisée par une diminution progressive de volume avec diminution de la concentration.

Or ces deux phases correspondent précisément aux résultats contradictoires donnés par les différents sels. La différence observée entre eux serait alors principalement une différence dans la *vitesse d'équilibration*, le NaCl s'équilibrant et se résorbant plus vite que le $MgSO^4$. Cette vitesse étant en partie réglée par les phénomènes osmotiques, on s'explique que la vitesse de diffusion ait une relation avec la grandeur moléculaire des différents sels.

Nous ne croyons pas cependant que l'on puisse rapporter les différences observées uniquement à une différence de poids moléculaire. En effet, avec la solution de $MgSO^4$, on constate une augmentation de liquide plus forte qu'avec Na^2SO^4 et surtout qu'avec NaCl et $CaCl^2$, ce qui cadre bien avec ce que l'on sait de l'effet purgatif différent de ces sels.

Or le poids moléculaire de $MgSO^4$ est de 120, intermédiaire entre celui de Na^2SO^4 (142), et de $CaCl^2$ (111), celui de NaCl étant de 58.5. Il semble donc que la nature propre des sels et leur toxicité ait une influence sur la vitesse d'équilibration moléculaire, et que, en particulier, les sels de magnésie provoquent un afflux de liquide intestinal plus considérable que l'exigeraient les simples phénomènes d'osmose.

Si, d'autre part, la dilution inégale des solutions précède leur absorption, ce processus a probablement une signification défensive, en ne permettant l'introduction dans les humeurs de l'organisme que de liquides déjà équilibrés osmotiquement. Comme nous l'avons déjà fait remarquer pour d'autres motifs, l'absorption de solutions salines ne paraît pas être un phénomène purement passif : l'intestin réagit activement pour se protéger contre leur toxicité et contre leur osmo-nocivité, par des mécanismes divers, encore mal élucidés.

Quant à l'action histologique des diverses solutions sur l'épithélium intestinal, nous avons constaté que toutes les solutions hypertoniques déterminent des modifications de la muqueuse intestinale proportionnelles à leur concentration : ces modifications portent principalement, d'ailleurs, sur les couches les plus superficielles de la muqueuse ; très intenses au niveau des cellules en contact le plus direct avec les solutions, elles le sont beaucoup moins dans la profondeur, au fond des cryptes et surtout au niveau des glandes : ce fait montre bien que les altérations sont dues au contact direct de liquides anisotoniques avec le protoplasme cellulaire. On constate d'une part un épaississement du plateau, un éclaircissement trouble de la partie sus-nucléaire. Nous avons constaté d'autre part une sécrétion de mucus extrêmement abondante, avec toutes les solutions hypertoniques, sécrétion à laquelle nous attribuons une signification défensive, et qui a pour but d'isoler la muqueuse et de la protéger contre les solutions nocives.

RÉUNION BIOLOGIQUE DE NANCY

SÉANCE DU 20 JUIN 1905

SOMMAIRE

Présidence de M. L. Garnier.

ÉOSINOPHILIE CHEZ L'HOMME A LA SUITE DE LA SPLÉNECTOMIE,

par MM. P. SIMON et L. SPILLMANN.

A la séance du 13 mars dernier, nous vous avons communiqué les résultats de l'étude des globules blancs du sang de deux cobayes chez lesquels nous avions déterminé expérimentalement l'atrophie de la rate par la ligature de son pédicule. Il en était résulté d'abord une diminution passagère du nombre des lymphocytes tandis qu'au contraire les polynucléaires et spécialement les éosinophiles présentaient un accroissement remarquable. Dans la suite la formule leucocytaire tendait à se rapprocher de la normale avec cette différence cependant que l'acidophilie demeurait persistante.

Nous avons eu récemment l'occasion de faire des recherches analogues chez l'homme dans les circonstances suivantes : Il s'agit d'un employé du chemin de fer âgé de vingt-six ans qui fut pris le 7 janvier 1905 entre deux wagons et violemment tamponné latéralement au-dessous de la base du thorax. Il fut amené aussitôt à l'hôpital civil dans un état de collapsus profond et la laparotomie pratiquée par M. le professeur Weiss montra un véritable éclatement de la rate avec épanchement dans le péritoine d'un litre et demi de sang environ. La rate fut extirpée en totalité, la plaie drainée à l'aide de mèches de gaze et on fit une injection intra-veineuse de sérum artificiel. Après diverses péripéties le blessé commença à reprendre le dessus et le 20 janvier, malgré une suppuration assez abondante, l'état général et local étaient devenus satisfaisants : au commencement de mars, le blessé se levait, mangeait de bon appétit et reprenait de l'embonpoint et des forces ; la cicatrisation de la plaie était à ce moment presque terminée.

Un premier examen du sang fut pratiqué par nous le 20 janvier, treizième jour de l'intervention. A ce moment il existait une polynucléose très marquée : 80 p. 100, les lymphocytes étaient tombés à 11 p. 100 et les acidophiles étaient en proportion normale. On pourrait sans aucun doute attribuer cette polynucléose à la suppuration de la plaie, mais quand on se rappelle que pareil phénomène a été observé chez nos animaux où la réunion de la plaie s'est faite par première intention, on est en droit de conclure plutôt qu'elle a dû résulter de la suppression brusque des fonctions de la rate et de la suractivité compensatrice de la moelle osseuse, source des leucocytes granuleux.

Le 25 mai un second examen nous a donné des résultats notablement différents : Le malade était alors presque complètement guéri. Les polynucléaires neutrophiles et les lymphocytes étaient revenus au chiffre normal mais les éosinophiles avaient notablement augmenté et atteignaient le taux de 8 et 10 p. 100. Ce fait confirme donc les résultats expérimentaux que nous avons précédemment obtenus et témoigne de la régularité de l'éosinophilie à la suite de la splénectomie et en général de la suppression, par un moyen ou par un autre, des fonctions de la rate.

Des résultats analogues ont été déjà publiés par MM. Hartmann et Vaquez (1). Ces auteurs mentionnaient l'apparition habituelle mais très tardive d'une leucocytose éosinophile modérée. Chez un premier malade elle s'était surtout manifestée six mois après la splénectomie ; chez un second elle était apparue au bout de quatre mois. C'est le délai que nous avons observé chez notre malade.

(1) Hartmann et Vaquez. Les modifications du sang après la splénectomie. *Société de Biologie*, 30 janvier 1897, p. 126. Vaquez. Observation de splénectomie chirurgicale avec examen du sang. *Société de Biologie*, 5 juin 1897, p. 557.

SEPTICÉMIE COLIBACILLAIRE. PHASES HYPERTHERMISANTE ET HYPOTHERMISANTE,

par MM. G. ETIENNE et JOYEUX.

En février 1905, Jac..., soixante-quinze ans, ancien voiturier, vieillard jusque-là assez bien portant, fut atteint d'un accès de rétention d'urine, dû à une hypertrophie de la prostate. Le cathétérisme étant impossible, on pratiqua une cystostomie sus-pubienne, dont les suites furent excellentes. Mais le 6 mars, le malade est pris subitement d'un fort accès de fièvre, la température s'élevant brusquement à 40°3, sans que l'examen du malade puisse révéler une lésion quelconque du côté d'un appareil, notamment rien vers l'appareil respiratoire.

Les jours suivants, la température présente de grandes oscillations, variant entre 37 à 40° 1, ainsi que le montre la tranche suivante de la feuille :

13 mars.	Matin	: 39°5	Soir	: 35°9
14 —	—	: 36°6	—	: 40
15 —	—	: 38°9	—	: 38°8
16 -	—	: 39°5	—	: 39
17 —	—	: 37°1	—	: 39
18 —	—	: 36°	—	: 36°1
19 —	—	: 35°9	—	: 35°8
20 —	—	: 35°9	—	: —

Pendant ce temps le malade est abattu, indifférent à tout ce qui se passe autour de lui, ne se plaignant d'ailleurs pas.

L'examen clinique des différents appareils reste toujours négatif ; pas de douleurs rénales, pas de pus dans les urines. Œdème des membres inférieurs.

Malgré l'absence de pus dans les urines, le diagnostic est celui septicémie médicale, probablement de nature colibacillaire, ayant son origine dans l'appareil urinaire.

A partir du 19, la température reste constamment inférieure à 36 degrés ; le malade s'affaiblit de plus de plus et s'éteint dans le marasme le 29 mars.

A l'autopsie, on constate simplement les lésions viscérales banales des grandes infections, sans aucune localisation spéciale.

On recueille aseptiquement 2 centimètres cubes de sang dans la veine coronaire ; on l'ensemence dans le bouillon, qui est troublé au bout de six heures ; réensemencement.

Les cultures présentent sur les divers milieux de culture toutes les réactions du colibacille, n'agglutinant pas avec le sang typhique ; elles donnent encore la réaction de l'indol au bout d'un mois.

Une culture de bouillon de quatre jours est inoculée à un cobaye dans la mamelle gauche. Ce cobaye meurt au bout de douze heures d'infection généralisée; on prélève 1 centimètre cube de sang qui est ensemencé sur bouillon; culture positive de colibacille, réensemencée au bout de vingt-quatre heures à un lapin, sous la peau (6 avril).

10 avril. Pas de résultat.
19 avril. Nouvelle inoculation de 3 centimètres cubes de culture âgée de huit jours.
24 avril. L'animal maigrit, perd l'appétit.
27 avril. L'amaigrissement a augmenté.
1er mai. Le lapin reprend son poids primitif.
8 mai. Guérison complète.

On fait une ponction retirant au lapin 1 centimètre cube de sang, ensemencé à 37 degrés. Le bouillon reste stérile.

Cette observation, résumée à ses grands traits, montre nettement réunies chez un même malade les conclusions auxquelles avait été déjà conduit l'un de nous par l'étude des infections colibacillaires (1). L'action hypothermisante des toxines de colibacille, démontrée expérimentalement par MM. Denys et Brion, Rogé, cliniquement par MM. Netter, Lion et Marfan, n'est cependant pas constante. Nous l'avons vue manquer chez plusieurs malades; et chez celui dont nous vous entretenons, la température est restée d'une façon générale élevée pendant onze jours. Mais l'hypothermie apparaît lorsque l'infection devient profonde, lorsque la virulence est très grande; dans notre cas, l'hypothermie devient permanente à partir du douzième jour, et ne cède plus.

L'histoire de notre malade est la claire démonstration de ces deux faits.

Variations du volume de la rate chez une cirrhotique présentant des hématuries; procédé d'appréciation,

par M. Maurice Perrin.

D'après les récentes études de MM. A. Gilbert et P. Lereboullet sur « la rate hépatique » (*Revue de médecine*, 1904, p. 893, et *Société de Biologie*, 12 novembre), les lésions spléniques qui accompagnent les affections du foie passent par deux phases, l'une de congestion passive initiale, l'autre de sclérose hypertrophique secondaire. Parmi les éléments entrant en action dans la production de la splénomégalie, c'est la congestion passive qui jouerait le principal rôle, comme le prouvent

(1) G. Étienne. *Les infections colibacillaires*, Alcan, 1899.

diverses constatations cliniques ou anatomiques, et notamment la diminution rapide du volume de la rate hypertrophiée, après les hémorragies gastro-intestinales.

Il m'a été donné d'observer ce phénomène, toutes proportions gardées, chez une femme de cinquante-quatre ans, atteinte de cirrhose de Laënnec depuis deux ans. L'opothérapie avait amené une amélioration et la cessation d'épistaxis abondantes lorsque cette malade, après une interruption de traitement, présenta des *hématuries*. Or, la rate s'est montrée diminuée de volume vingt-quatre heures après le début des hémorragies, pour reprendre ses dimensions primitives le lendemain ou le surlendemain de la disparition du sang des urines.

Quelques chiffres préciseront ces variations de volume de la rate; ces chiffres n'indiqueront pas ses dimensions totales ; en voici la raison : c'est que, vu la présence de l'ascite qui coexiste avec elle, la rate de cette malade n'est en contact avec la paroi abdominale que dans sa moitié supérieure ; à la simple percussion au doigt, sa matité se confond, d'ailleurs, avec celle de l'ascite ; pour les délimiter l'une de l'autre, j'ai dû me servir du phonendoscope qui permet d'apprécier très exactement la limite de deux matités différentes, dans la portion où elles sont toutes deux juxtaposées au contact de la paroi. Par ce procédé, la matité purement splénique apparaît sous la forme d'une zone réniforme, disposée horizontalement, le bord convexe étant en haut. Cette zone ne représente évidemment que la partie supérieure de la figure circulaire ou ovalaire que donnerait sur la paroi la projection de la rate tout entière, la partie inférieure étant masquée par l'ascite ; elle ne représente que la portion de rate en contact direct avec la paroi, à peu près la moitié de l'organe. L'étude de cette zone permet cependant d'en apprécier les variations de volume lorsqu'il ne s'est pas produit dans l'intervalle des mensurations de phénomène susceptible de modifier les rapports des organes, comme pourrait le faire une augmentation du liquide ascitique ou un tympanisme considérable. Si donc on voit le bord supérieur de la zone splénique accessible s'abaisser, les conditions restant identiques, comme il n'est pas possible d'admettre que la rate plonge davantage dans le liquide ascitique, ni qu'elle soit devenue plus dense en conservant son volume antérieur, *cette diminution de hauteur* de la zone en question *ne peut s'expliquer que par une diminution du volume de la rate*. J'ajoute qu'en même temps que se produisait la diminution dans le sens vertical, le pôle antérieur de la zone étudiée se montrait *plus éloigné* de l'ombilic, et que la direction des lignes limitant cette zone présentait en arrière une *convergence* plus grande, indiquant, elle aussi, une diminution de l'axe antéro-postérieur; mais je n'ai pu mesurer exactement cette dimension transversale, en raison d'un doute sur la terminaison exacte de la matité splénique en arrière, où la paroi est plus épaisse. Bref, cette zone réniforme,

quoique ne représentant qu'une partie de la rate, traduit par ses variations toutes les variations de volume de celle-ci.

Ceci dit, voyons les chiffres obtenus. Le premier tracé a été pris le 5 février, quatre jours après la fin d'une première hématurie : il nous donnait pour la zone splénique accessible une hauteur de 8 cent. 1/2, la plus grande hauteur observée dans nos mensurations. Une nouvelle hématurie commence dans la matinée du 6 février. Le 7, la dimension verticale atteignait seulement 7 centimètres. L'hématurie cesse dans la nuit du 7 au 8. Le 9, le tracé des limites de la zone est redevenu exactement superposable à celui du 5.

L'ascite n'ayant pas varié, non plus que les autres conditions, pour cette première constatation, on peut donc tenir celle-ci pour exacte.

En voici une seconde que je rapporte sans l'interpréter, vu que le niveau de l'ascite s'était modifié et que le chiffre initial pourrait, de ce fait, être discuté. Le sang ayant reparu dans les urines pendant la nuit du 11 au 12 février, le matin du 12 nous trouvions les mêmes dimensions que le 9, mais la rate étant refoulée plus haut. Le 13, après trente-six heures d'hématurie, la dimension verticale est réduite à 6 cent. 3/4. L'hématurie ayant cessé le matin du 14, la dimension augmente de nouveau dans le courant de cette journée, mais la rate est encore plus déplacée en haut et en arrière par l'ascite devenue si abondante qu'il faut la ponctionner. Depuis cette époque, la malade, traitée par le chlorure de calcium et l'opothérapie hépatique, n'a plus eu, comme hémorragies, que des épistaxis peu abondantes.

Les différences signalées ci-dessus sont loin d'être aussi marquées que celles constatées par MM. Gilbert et Lereboullet à la suite d'hémorragies gastro-intestinales, lesquelles étaient suivies d'une diminution de la rate allant jusqu'au tiers ou au quart de son volume primitif. Il ne faut pas s'en étonner, car les hématuries de notre malade n'ont jamais été extrêmement abondantes, et, de plus, vu la période assez avancée de sa cirrhose, sa rate doit déjà présenter des lésions de sclérose qui restreignent les possibilités de variation de volume.

Les faits de ce genre, encore peu nombreux, sont de nature à contribuer à éclairer la physiologie pathologique des hypertrophies spléniques.

Réanimation définitive par le massage sous-diaphragmatique du cœur dans un cas de mort apparente par le chloroforme,

par M. L. Sencert.

La question de la « réanimation » du cœur après la mort apparente, en particulier dans les cas d'accidents par le chloroforme, fut, depuis

SCHIFF, bien des fois étudiée par les physiologistes et les chirurgiens. Le massage du cœur, recommandé par les premiers comme une méthode héroïque, fut appliqué un certain nombre de fois dans les salles d'opérations. Ce fut toujours en vain ; le cas récent de STARLING est le seul succès définitif. Nous avons eu dernièrement l'occasion de pratiquer, avec succès, le massage sous-diaphragmatique du cœur, dans un cas de mort apparente due au chloroforme. Voici cette observation :

Il s'agit d'un homme de cinquante et un ans, entré à l'hôpital dans le service de notre maître, le professeur Gross, pour lithiase du cholédoque. Le 29 décembre 1904 le malade subit une première intervention chirurgicale, pendant tout le cours de laquelle il supporta parfaitement la chloroformisation. Nous fîmes à cette époque une cholécystostomie, suivie de l'extraction de deux énormes calculs enclavés dans la première portion du cholédoque. L'ictère persistant, nous jugeâmes à propos de faire une deuxième laparotomie, ce qui fut fait le 17 avril 1905. A ce moment le malade était dans un état d'amaigrissement et de cachexie extrême, ce qui nous avait fait penser à un néoplasme du pancréas. Néanmoins, il s'endormit très vite, facilement, sans période d'excitation bien marquée, et, en quelques instants, la respiration s'établit, régulière et profonde. Alors, ayant fait la laparotomie médiane, et le décollement de la seconde portion du duodénum, nous découvrîmes une tumeur du cholédoque ; comme nous hésitions sur la détermination à prendre, l'opéré fit quelques mouvements convulsifs, ses muscles grands droits se contractèrent, puis la respiration s'arrêta brusquement. L'opéré présentait alors tous les caractères de la mort, pâleur de la face, dilatation des pupilles, etc. Le pouls radial n'était pas perceptible. Sans perdre un instant, j'ordonnai la respiration artificielle, les tractions rythmées de la langue, les flagellations diverses, des injections sous-cutanées d'éther... tout cela sans l'ombre de succès. Ces manœuvres furent poursuivies avec la plus grande énergie pendant sept ou huit minutes, sans nous donner même une lueur d'espérance. Ma main, restée dans la plaie abdominale, ne sentait pas les pulsations de l'aorte.

Je dirigai alors la main droite, profondément, vers la concavité du diaphragme; j'écartai légèrement le lobe gauche du foie, et, malgré le daphragme interposé, je pus facilement saisir la pointe du cœur et toute la partie ventriculaire, avec les doigts de la main droite. Le pouce en avant, les autres doigts en arrière, je commençai un massage rythmique du cœur. Dans les premiers moments, j'avais la perception nette d'un cœur flasque et vide, dont j'appréciais les caractères avec la plus grande facilité, le diaphragme ne formant qu'un obstacle insignifiant. Après cinq minutes de massage, je sentis nettement le myocarde se durcir et le cœur devenir à la fois plus volumineux et plus dur. La circulation du sang allait-elle se rétablir ? Je continuai de plus belle, et eus, quelques instants après, la joie de sentir une contraction ventriculaire spontanée ; encore une courte pause, et les battements rythmiques du cœur reprenaient, d'abord très faibles, puis de plus en plus forts. Le pouls ne tarda pas à devenir perceptible à la radiale, et deux minutes après nous eûmes la grande satisfaction de voir et d'entendre la première inspiration spontanée. En même temps la face se colorait, les pupilles se

contractaient, le pouls redevenait régulier, bien frappé. Après cette émouvante alerte, nous ne jugeâmes pas à propos de tenter l'extirpation de la tumeur du cholédoque, et nous refermâmes l'abdomen. Ce dernier temps de l'opération s'acheva sans anesthésie et le malade se réveilla quelques instants après. Le soir et les jours suivants, il ne se plaignit que de quelques douleurs intercostales : la réanimation du cœur était en somme définitive.

Si le massage du cœur est un procédé employé depuis longtemps par les physiologistes au cours de leurs vivisections (Schiff (1), Hock (2), Boehm (3), etc.), et même étudié par eux en vue d'applications cliniques (Prus (4), Batelli (5), Bourcart (6), etc.), c'est depuis peu seulement que ces tentatives sont sorties du domaine des laboratoires. Nous avons retrouvé dans la littérature seize essais de réanimation, par le massage du cœur, dans des cas de mort apparente. Un seul, celui de Starling (7), fut suivi de succès.

Pour atteindre le cœur et le masser, trois voies ont été suivies : la voie thoracique (Tuffier (8), Prus, Maag (9), etc.); la voie transdiaphragmatique (Poirier (10), Mauclaire (11)); la voie sous-diaphragmatique (Starling, nous-même). Les deux seuls succès obtenus sont ceux de Starling et le nôtre, obtenus par le massage sous-diaphragmatique du cœur. Je ne connaissais pas le fait de cet auteur, ni le mémoire où Bourcart étudie cette voie, au moment où je pratiquai le massage sous-diaphragmatique du cœur. La chose est si simple, si peu agressive, si facile à réaliser, surtout lorsque le ventre est ouvert, qu'elle s'imposera à tout chirurgien, bien autrement que la voie thoracique, qui ne tenta pas des chirurgiens comme Terrier. Elle est en outre efficace et pleine de promesses, puisque seule elle a obtenu deux succès. Elle nous paraît le véritable procédé clinique de massage du cœur dans la syncope chloroformique en apparence mortelle.

(*Travail de la Clinique du professeur Gross.*)

---

(1) Schiff. *Arch. f. d. Gesam. Physiol.*, Bonn, XXVIII, 1882.
(2) Hock. *The Practitioner*, n° 70, 1874.
(3) Boehm. *Centralblatt f. die. med. Wissenschaft*, 1874, p. 321.
(4) Prus. *Wiener klin. Wochenschr.*, 1900, nos 20-21.
(5) Batelli. *Comptes rendus de l'Acad. des sciences*, 19 mars 1900. *Journal de physiol. et de path. génér.*, 1900, p. 443.
(6) Bourcart. *Revue méd. de la Suisse romande*, 20 oct. 1903.
(7) Starling. *Balneol. Centralzeitung*, n° 39, p. 173-174.
(8) Tuffier. *Bull. de la Soc. de chir.*, 2 nov. 1898.
(9) Maag. *Centralbl. f. Chir.*, 1901.
(10) Poirier. *Bull. de la Soc. de chir.*, 15 janvier 1902.
(11) Mauclaire. *Gazette des Hôpitaux*, 1901, p. 145; 1902, p. 702.

Evolution de la région ptérygoïde chez l'homme,

par M. A. Weber.

La formation de l'os ptérygoïdien et de l'apophyse ptérygoïde du sphénoïde a été indiquée chez l'homme par Gaupp. Ces deux pièces s'accolent et se fusionnent durant les premiers mois de la vie intra-utérine. L'évolution ultérieure de la région ptérygoïde n'a pas été étudiée à ma connaissance. Les renseignements que j'ai pu rassembler dans les traités classiques ou spéciaux sont extrêmement rudimentaires. Le Double signale la forme massive de l'os ptérygoïdien chez le fœtus humain, tandis que chez l'adulte l'aile interne de l'apophyse ptérygoïde qui en dérive est étroite et mince. Testut attribue au développement du sinus maxillaire le redressement de la région ptérygoïde qui d'oblique qu'elle était devient verticale.

Devant cette absence presque totale de renseignements, j'ai essayé de rechercher les corrélations qui existent entre l'évolution de la région ptérygoïde du crâne humain et celle des pièces osseuses voisines.

Le crâne du fœtus de cinq mois présente déjà une région ptérygoïde bien développée. Tandis que le maxillaire supérieur est seulement formé de lamelles osseuses entre les germes dentaires, sur les côtés des fosses nasales et à la voûte palatine, l'aile externe de l'apophyse ptérygoïde résistante et soudée presque totalement à l'os ptérygoïdien forme déjà avec le palatin un point d'appui solide pour l'insertion supérieure du muscle ptérygoïdien interne. L'os ptérygoïdien à ce stade est étalé en largeur et aplati. Seule une légère crête prolongée vers le bas par un rudiment de crochet indique la limite interne de la zone où sera ultérieurement la fosse ptérygoïde. L'aile externe est fortement déjetée en dehors et forme avec un plan passant par les alvéoles du maxillaire supérieur un angle d'environ 45 degrés. Toute la région ptérygoïde déborde en arrière et vers le bas le maxillaire supérieur. La crête déterminée en avant par l'union de l'os ptérygoïdien avec l'aile externe de l'apophyse ptérygoïde forme avec le plan condylo-alvéolaire un angle de 79°5. La légère gouttière qui marque la position de la future fosse ptérygoïde est inclinée de 36°5 sur le même plan. La forte obliquité de l'aile externe de l'apophyse ptérygoïde paraît due à l'orientation du muscle ptérygoïdien interne; ce muscle est en effet presque horizontal, grâce au peu d'élévation et à l'écartement des branches du maxillaire inférieur.

Les modifications de la région ptérygoïde qui précèdent la naissance sont peu marquées. La fosse ptérygoïde se précise seulement par suite de l'amincissement de la crête de l'aile interne.

Chez l'enfant de trois ans et demi, les ailes externes des apophyses ptérygoïdes sont encore fortement obliques de haut en bas et de dedans

en dehors. La saillie de l'aile interne est progressivement plus marquée. La fosse ptérygoïde est inclinée de 36°5 sur le plan alvéolo-condylien comme chez le fœtus de cinq mois : par contre, malgré le développement du maxillaire supérieur, le bord antérieur de l'apophyse ptérygoïde s'est incliné sur le plan médian et ne forme plus avec lui qu'un angle de 60 degrés.

Chez l'enfant de cinq ans les ailes externes de la région ptérygoïde tendent à se placer dans un plan presque sagittal; l'aile interne s'est accrue par creusement de la fosse ptérygoïde dans ses deux tiers inférieurs. Le bord antérieur de l'apophyse ptérygoïde du sphénoïde conserve la même inclinaison sur le plan de Broca, mais les deux tiers inférieurs de la fosse ptérygoïde forment maintenant avec lui un angle de 73 degrés, tandis que le tiers supérieur a conservé une obliquité très forte sur le même plan. A ce stade le rebord alvéolaire du maxillaire supérieur arrive au niveau de l'extrémité inférieure de l'apophyse ptérygoïde.

La croissance du maxillaire supérieur dans le sens vertical continue, il dépasse l'apophyse ptérygoïde. Par suite de l'apparition des grosses molaires, l'extrémité postérieure de son bord alvéolaire repousse légèrement le tiers inférieur du bord antérieur de l'apophyse ptérygoïde et lui donne une direction qui se rapproche de la verticale par rapport au plan de Broca; les deux tiers supérieurs conservent chez l'homme adulte une inclinaison voisine de 60 degrés par rapport au plan alvéolo-condylien. De même la fosse naviculaire qui correspond à la région la plus élevée de la fosse ptérygoïde conserve chez la plupart des individus une direction voisine de l'horizontale tandis que la gouttière destinée au muscle ptérygoïdien interne a achevé de se creuser et suit une direction à peu près parallèle au bord antérieur de l'apophyse ptérygoïde.

(*Travail du laboratoire d'anatomie de la Faculté de médecine de Nancy.*

ACTION DE LA THYROÏDECTOMIE ET DE CETTE OPÉRATION COMBINÉE AVEC LA CASTRATION SUR LES OS LONGS DES MEMBRES. COMPARAISON AVEC LES EFFETS DE LA CASTRATION,

par MM. L. RICHON et P. JEANDELIZE.

L'arrêt de croissance du squelette est une des manifestations principales bien connues de l'insuffisance thyroïdienne expérimentale. Mais ce retard dans l'accroissement porte-t-il également sur tous les os longs : a-t-il une valeur identique pour le membre antérieur et le membre pos-

térieur ? Pour répondre à ces questions, nous avons pratiqué des mensurations sur les os longs des membres de six lapins et de deux chats thyroïdectomisés (conservation de deux parathyroïdes), opérés à six jours, sept semaines, neuf semaines et dix semaines, et morts spontanément.

L'étude que nous avons faite est basée sur la recherche de la différence de longueur entre les os de l'animal témoin et ceux de l'animal thyroïdectomisé. Il est évident que pour un os donné, la croissance a été d'autant moins forte que la différence avec l'os correspondant du témoin est plus grande. La comparaison de nos chiffres nous amène aux conclusions suivantes :

1° Le retard d'accroissement porte surtout sur le membre postérieur, fait à opposer aux effets de la castration, qui produit un allongement général du squelette, marqué principalement, d'après les notions classiques, au membre postérieur. En ce qui concerne ce dernier point, nos expériences, rapportées ici-même (*Soc. de Biol.*, 1905, p. 555), ont prouvé que, chez le lapin adulte castré, cet accroissement du membre postérieur pouvait être simplement égal à celui du membre antérieur, mais ne lui était en tout cas pas inférieur.

Les animaux thyroïdectomisés (lapins et chats) sont donc surtout petits par arrêt de développement du train postérieur.

2° L'os du membre postérieur qui s'est le moins développé a été le plus souvent le tibia ; or précisément chez les castrés cet os subit fréquemment le maximum d'accroissement.

Il nous a paru en outre intéressant de faire des recherches analogues sur deux lapins, l'un castré, l'autre ovariotomisé, ayant également subi la thyroïdectomie. Déjà antérieurement (*Soc. de Biol.*, 1903, p. 1365), nous avions démontré que la double opération aboutissait au même résultat que la seule thyroïdectomie. Or nos mensurations nous conduisent à une semblable conclusion : *ces animaux se comportent au point de vue des mensurations comme les thyroïdectomisés.*

Ces faits nous prouvent que *morphologiquement, les effets de la thyroïdectomie sur les os longs des membres sont inverses de ceux de la castration* ; ils constituent peut-être un argument en faveur de l'idée de fonction antagoniste entre les glandes génitales et le corps thyroïde, idée émise par quelques auteurs, entre autres récemment par Parhon et Goldstein.

(Laboratoire de la clinique infantile de M. le professeur agrégé Haushalter.)

REMARQUES SUR LA TÊTE OSSEUSE DE LAPINS ADULTES CASTRÉS DANS LE JEUNE AGE,

par MM. L. RICHON et P. JEANDELIZE.

Comme suite à notre communication du 13 mars dernier à la « Réunion biologique de Nancy », dans laquelle nous étudiions le squelette des membres de lapins adultes (19 mois, 19 mois, 18 mois 1/2, 12 mois 1/2), castrés dans le jeune âge (de 5 à 10 semaines), nous rapportons ici le résultat des mensurations que nous avons pratiquées sur la tête osseuse de ces mêmes animaux. Nous n'avons évidemment établi de comparaison qu'entre des animaux, castrés et témoins, de même portée, à cause des variations dans les rapports des diamètres céphaliques qui existent entre des animaux de même âge, mais de portée différente. Des variations analogues peuvent se voir aussi entre des animaux de même portée; mais nous croyons que l'exactitude de nos conclusions est affirmée par ce fait que toutes les mensurations pratiquées chez les castrés ont presque toujours varié dans le même sens par rapport aux témoins correspondants. Nous mentionnerons d'ailleurs les quelques exceptions qui se sont présentées.

Nos mensurations nous amènent aux conclusions suivantes :

1° *La longueur totale de la tête est plus grande chez les castrés*; ce fait est constant. Les chiffres qui expriment cette augmentation varient de 1 à 6 millim. 5, sans qu'il y ait de rapport entre l'augmentation de la longueur et l'âge auquel les animaux ont été sacrifiés.

2° Par contre, les diamètres transverses du crâne (le diamètre transverse maximum, pris en avant du conduit auditif, et un autre diamètre, pris à la partie antérieure de la boîte cranienne) sont plus petits. Il y a donc chez ces castrés un certain degré de *dolichocéphalie*, qui est apparent même à première vue; cependant, dans un cas, cette dolichocéphalie n'existait pas et la tête du castré était, toute proportion gardée, semblable à celle du témoin.

3° En comparant entre elles la longueur maxima de la *tête et* la distance du rebord alvéolaire au bord antérieur du trou occipital, on remarque que la partie de l'occipital située en arrière du trou s'accroît relativement peu chez les castrés; ce qui est bien en rapport avec le faible développement du crâne déjà constaté. A propos de cette donnée, signalons le fait indiqué par Möbius, après Gall, de l'aplatissement de la région occipitale chez le chat et le coq castrés, que nous n'avons d'ailleurs pas constaté chez le lapin.

4° La hauteur du crâne rapportée à la longueur totale de la tête est légèrement diminuée chez le castré.

5° Pour apprécier les modifications de la face, nous avons mesuré les deux dimensions des maxillaires supérieur et inférieur, des nasaux,

le diamètre bizygomatique. L'ensemble des chiffres résultant de ces mensurations montre chez le castré une augmentation en valeur absolue des diamètres de la face qui contraste d'une façon frappante avec la diminution de volume du crâne. Toutefois, cette augmentation des dimensions des os de la face n'est pas toujours proportionnelle à la longueur de la tête correspondante. Nous devons signaler une exception pour l'un de nos animaux, chez lequel le diamètre bizygomatique et la longueur des nasaux étaient seuls augmentés.

Nous pouvons donc, d'après les considérations précédentes, admettre qu'en général, chez le lapin adulte, castré dans le jeune âge, la tête osseuse subit un allongement, que cet allongement porte en particulier sur les os de la face dont les diamètres longitudinaux et transversaux sont augmentés, mais que le crâne, au contraire, surtout dans ses dimensions transversales, reste moins volumineux que celui du témoin.

(*Laboratoire de la clinique infantile de M. le professeur agrégé Haushalter.*)

Remarques sur la tête osseuse d'animaux thyroïdectomisés dans le jeune âge. Comparaison avec les effets de la castration,

par MM. L. Richon et P. Jeandelize.

Le nanisme thyroïdien, qui frappe la totalité du squelette, se manifeste également sur la tête osseuse, comme l'ont signalé en particulier Hofmeister et von Eiselsberg. Nous nous sommes attachés à déterminer dans quelles proportions cet arrêt de croissance atteignait les différentes parties de la tête. Nous avons donc pratiqué des mensurations sur cinq lapins et deux chats dont nous avons étudié précédemment les os longs.

I. Lapins. — 1° On constate un *raccourcissement général de la tête osseuse* dans tous ses diamètres en valeur absolue, et cela pour la face et le crâne.

2° *Le défaut de développement du crâne est moins accusé que celui de l'ensemble de la tête*; ce fait est particulièrement notoire chez un de nos animaux, qui avait un diamètre transversal du crâne identique à celui de son témoin, malgré la très grande différence de la longueur totale de la tête. De plus en comparant entre elles la longueur maxima de la tête et la longueur prise du bord antérieur du trou occipital au rebord alvéolaire, on établit nettement que le raccourcissement de la tête chez l'opéré a porté beaucoup moins sur la région de l'occipital que sur la région antérieure au trou occipital, ce qui vient encore confirmer le fait précédent. C'est d'ailleurs à une conclusion analogue que von Eiselsberg arrive en étudiant la tête de la chèvre thyroïdectomisée.

3° *La face montre un rapetissement marqué chez les thyroïdectomisés*, dans l'ensemble, plus prononcé que celui du crâne, et cela aussi bien dans le sens longitudinal que dans le sens transversal.

4° Il est, intéressant de rechercher si les différentes parties de la face ont subi l'arrêt de développement d'une façon identique. Il n'en est rien, croyons-nous, car cet arrêt de développement se fait surtout sentir sur les diamètres longitudinaux de la face (longueur des maxillaires supérieur et inférieur, des nasaux), et beaucoup moins sur les dimensions transversales (largeur du maxillaire supérieur et des nasaux, et diamètre bizygomatique).

5° La petitesse de la tête et l'aplatissement de la face, joints à la conservation relative de ses dimensions transversales et de la largeur du crâne, rendent compte de la forme arrondie, si spéciale à la tête des animaux thyroïdectomisés.

6° Un lapin qui avait subi la double opération de la thyroïdectomie et de la castration s'est comporté comme s'il avait été simplement thyroïdectomisé.

7° Nous devons attirer l'attention sur un de nos animaux dont nous avons rapporté ici même l'observation en détails (Réunion biologique de Nancy, séance du 11 avril 1905), et qui réalisait un type d'insuffisance thyroïdienne fruste; sa tête, quoique réduite dans toutes ses dimensions, était assez bien proportionnée, avec cependant une légère accentuation des diamètres transversaux de la face.

II. Chats. — Les deux chats que nous avons pu étudier donnent lieu à des conclusions analogues aux précédentes. Nous ferons cependant une remarque. La brachycéphalie relative que nous avons signalée chez les lapins est ici très marquée. Chez l'un de ces animaux dont la longueur de la tête était inférieure de 4 millimètres à celle du témoin, on constatait la supériorité même en valeur absolue de deux diamètres transversaux, le diamètre maximum du crâne et le bizygomatique.

Sans vouloir opposer d'une façon systématique tous les caractères de la tête des lapins thyroïdectomisés et des castrés, on peut toutefois remarquer l'allongement général de la tête et l'étroitesse du crâne de ceux-ci, la diminution de longueur de la tête et la largeur du crâne de ceux-là. Ces deux opérations, thyroïdectomie ou castration, semblent donc produire sur les deux régions de la tête osseuse, crâne et face, une action inverse.

(*Laboratoire de la clinique infantile de M. le professeur agrégé Haushalter.*)

RÉUNION BIOLOGIQUE DE MARSEILLE

SÉANCE DU 20 JUIN 1905

SOMMAIRE

Présidence de M. Livon.

L'HYPOTENSION D'EFFORT CHEZ LES CONVALESCENTS,

par M. ODDO.

Dans une communication faite à la Société médicale des hôpitaux de Paris, le 10 mai dernier, j'ai fait connaître un signe nouveau d'hyposthénie cardio-vasculaire chez les convalescents, signe qui doit être appelé *hypotension d'effort*. Si l'on soumet un convalescent à une fatigue minime telle que celle qui résulte de faire rapidement le tour d'une salle, de monter et de descendre un ou deux étages, on voit très fréquemment la tension artérielle s'abaisser d'emblée ou après s'être élevée légèrement pendant une ou deux minutes. Cette chute de la tension se fait brusquement ou progressivement, elle atteint son maximum au bout de cinq minutes, puis la tension se relève progressivement pour atteindre son point de départ au bout de dix minutes, ou bien elle reste pendant quelque temps encore au-dessous de la normale. Le phénomène n'est pas constant, mais il est très fréquent, il se rencontre habituellement avec un certain degré d'hypotension au repos, ce qui est de règle chez les convalescents, mais, fait intéressant, il peut se produire

aussi chez des sujets qui sont revenus à une tension normale ou même supérieure à la normale (16, 18 et même 20 au sphygmomanomètre de Potain). On peut en conclure que la tension artérielle dans la convalescence est plus modifiée encore dans sa stabilité que dans sa force. Autrement dit la circulation chez le convalescent est soumise à une tension donnée, qui se maintient au repos, mais sous l'influence d'une légère fatigue l'équilibre est rompu : on peut dire que la tension artérielle chez le convalescent est à l'état méiopragique ou de fonctionnement restreint.

C'est qu'en effet les choses se passent autrement chez l'homme sain : Marey a établi que la tension artérielle s'élève après l'effort dans les conditions normales; ce fait a été vérifié par Potain et par François-Franck, sur eux-mêmes et sur les élèves de l'école de la Faisanderie, par von Basch, par Hirschman par Hallion et Comte, par Bloch. Tous ces auteurs ont vu à l'état physiologique la tension artérielle s'élever après l'effort pour revenir ensuite à la normale. Que se passe-t-il en effet dans ces conditions? Pendant l'effort sous l'influence de l'occlusion de la glotte une partie du sang veineux ne peut pénétrer dans le thorax, il y a stase dans le système veineux; puis lorsque l'effort cesse le sang veineux afflue dans le cœur droit, la circulation pulmonaire et est lancé dans la circulation artérielle où cette sorte de remous a pour effet d'augmenter la pression. Mais pour que cette hypertension suivant l'effort se produise, il faut que le cœur soit assez puissant pour lancer une quantité de sang supérieure à la normale et que les artères périphériques soutiennent le choc. Ces conditions ne se rencontrent plus lorsque l'effort est poussé jusqu'à la fatigue. Potain et François-Franck, se livrant à l'exercice de l'aviron ont vu leur propre tension baisser avant celle des bateliers; ces mêmes auteurs ont vérifié cet abaissement de la tension chez les élèves de l'Ecole de gymnastique. Enfin récemment Hallion et Comte ont expérimentalement établi que la fatigue entraîne l'hypotension.

Il est aisé de comprendre que chez le convalescent un exercice modéré, un effort peu prolongé puissent suffire à produire sur la tension les mêmes effets que l'effort violent chez l'homme sain. Il serait très intéressant de pouvoir distinguer la part qui revient dans l'hypotension d'effort des convalescents à l'hyposthénie cardiaque et à l'hyposthénie artérielle.

D'une part si le cœur est encore faible, il ne pourra lancer dans les artères la quantité de sang supplémentaire qui après l'effort doit relever la tension. Il est épuisé par la fatigue. C'est alors qu'on voit la tension, qui s'était abaissée pendant l'effort, baisser encore après. Ou bien le cœur conserve assez d'énergie pour lancer encore une partie du sang qui lui revient des veines, mais ce nouveau travail survenant après celui de l'effort est suivi d'épuisement et alors la tension baisse rapidement après une courte hypertension. D'autre part du côté des vaisseaux périphériques, les fibres lisses peuvent ne pas offrir une

résistance suffisante pour maintenir et relever la pression, le cœur périphérique peut faire défaut aussi bien que le cœur central; ces deux éléments coexistent chez les convalescents qui sont en état d'hyposthénie cardio-vasculaire. Or cliniquement on peut apprécier les deux facteurs : du côté du cœur la tachycardie, l'arythmie, l'assourdissement du premier temps, l'affaiblissement du deuxième ton aortique; du côté des vaisseaux la cyanose des parties inférieures du corps dans la station debout, la rougeur et la pâleur faciles des téguments, le dermographisme même que j'ai rencontré assez souvent chez les convalescents. Dans le but de vérifier la part qui revient à la tension capillaire dans l'hypotension d'effort, j'examine parallèlement la tension artérielle avec l'appareil de Potain et la tension artério-capillaire à l'aide de l'appareil de Bouloumie. Dans le plus grand nombre des cas les deux courbes de tension artérielle et artério-capillaire sont parallèles, mais chez un malade j'ai pu voir la tension artério-capillaire baisser beaucoup plus que la tension artérielle, ce qui semble indiquer que dans ce cas les capillaires présentaient un plus grand affaiblissement que le muscle cardiaque.

Un dernier point est le rapport de l'hypotension artérielle avec la fréquence du pouls. Contrairement à ce qu'on aurait pu penser il n'y a pas de relation constante entre ces deux éléments. Tantôt le pouls s'accélère en même temps que la tension s'abaisse, ce qui est conforme à la loi de Marey; le plus souvent au contraire les deux courbes suivent une marche parallèle, et il y a bradycardie d'effort en même temps qu'hypotension d'effort. On sait d'ailleurs que la loi de Marey n'est vraie que pour les physiologistes et ne l'est pas pour les médecins. Les perturbations de l'innervation cardiaque, l'affaiblissement du myocarde modifient complètement les rapports de la fréquence et de la force du pouls chez les convalescents.

Deux cas d'homologie des poumons, chez l'Homme,

par M. Boinet.

Dans la dernière séance, j'ai eu l'honneur de vous présenter les deux poumons d'un même sujet qui n'avaient que deux lobes et des bronches hypartérielles. Le lobe supérieur et la bronche épartérielle ne s'étaient pas développés dans le poumon droit, qui était ainsi l'homologue du poumon gauche. A l'autopsie d'un autre homme âgé de vingt-six ans, décédé dans notre service de clinique, nous venons de trouver deux poumons à trois lobes, et avec une bronche épartérielle pour chaque lobe supérieur. Le poumon gauche était donc identique au poumon droit.

Ces deux anomalies ont été observées aussi par d'Hardiviller (1), chez deux embryons humains. Chez l'un d'eux, les deux poumons comprenaient chacun deux lobes, et il n'y avait de bronche épartérielle ni à droite ni à gauche, tandis que, chez l'autre, les deux poumons étaient symétriques, avec trois lobes et une bronche épartérielle de chaque côté. On ne peut donc plus dire avec Aeby, que l'homologie complète d'un poumon droit avec un poumon gauche, ou inversement celle d'un poumon gauche avec un poumon droit, n'existent pas chez l'adulte. L'absence d'une épartérielle des deux côtés explique l'anomalie de certains poumons droits à deux lobes, tandis que l'existence d'une épartérielle de chaque côté permet d'interpréter le développement de quelques poumons gauches à trois lobes, semblables à ceux du poumon droit normal.

Du poumon gauche a trois lobes. — Tantôt une scissure secondaire, qui, très fréquemment, isole la languette de Luschka du reste du lobe supérieur, se prolonge *obliquement* en haut et en arrière vers le sommet du poumon, en subdivisant incomplètement le lobe supérieur gauche (cas de Bowles et l'observation de notre poumon gauche trilobulé, p. 872); tantôt il existe trois lobes bien distincts, mais toutes les ramifications de l'arbre bronchique gauche restent *hypartérielles*, comme dans les quatre faits soigneusement étudiés par Dévé (2).

Dans le cas personnel suivant, au contraire, le poumon gauche avait trois lobes avec une bronche épartérielle, et présentait une homologie complète avec le poumon droit normal du même homme. Cette dernière variété mérite seule la dénomination de « vrais poumons à trois lobes », prise dans le sens d'Aeby.

Poumon gauche. — A 7 centimètres au-dessous de son sommet, sur sa face externe, une longue *scissure horizontale* (identique à celle du poumon droit du même sujet) parcourt ce poumon d'un bord à l'autre. Cette scissure pleurale sectionne horizontalement le lobe supérieur du poumon gauche et l'incise, pour ainsi dire, du bord antérieur jusqu'à l'embranchement de la *scissure oblique* normale, c'est-à-dire sur une longueur de 5 à 6 centimètres. A partir de ce dernier point, la scissure horizontale gagne le bord postérieur du poumon, en diminuant graduellement de profondeur et en n'isolant plus complètement, à ce niveau, le lobe supérieur. Sur la face interne, elle est encore plus superficielle en arrière, et elle redevient complète en avant, sur un trajet de 5 à 6 centimètres. Ce *lobe supérieur*, libre et distinct dans sa moitié antérieure, présente aussi, en avant, une languette de tissu pulmonaire mesurant 4 centimètres de largeur et 3 de longueur. On voit sur sa face

(1) D'Hardiviller. Les bronches épartérielles chez les mammifères et spécialement chez l'homme, *Comptes rendus de l'Académie des sciences*, 2 août 1897. — La Ramification bronchique, *Nord médical*, 1er octobre 1903.

(2) Dévé. Valeur du lobe supérieur du poumon gauche, *Bulletin de la Société anatomique*, avril 1900 et mars 1903.

interne un sillon accessoire situé à 3 centimètres du sommet, et n'ayant que quelques centimètres de profondeur et de longueur.

La *grande scissure interlobaire oblique* est normale. Elle s'embranche verticalement au milieu de la scissure horizontale, descend un peu obliquement en avant, se prolonge en bas sur une longueur de 13 centimètres et demi et isole presque complètement un *lobe moyen* antérieur et inférieur qui n'est réuni au lobe postéro-inférieur normal que par une languette de tissu pulmonaire, mesurant 2 centimètres d'épaisseur sur 4 de profondeur, et parcourue par des ramifications dichotomiques des veines pulmonaires qui empiètent sur les parties contiguës de ces deux lobes. Ce *lobe moyen* offre une forme pyramidale, à base limitée par la scissure horizontale qui est complète à ce niveau. Son sommet est inférieur et son grand axe a 15 centimètres de longueur. Quant au *lobe inférieur*, il est normal.

La *bronche souche gauche* émet perpendiculairement un premier tronc bronchique, ayant 12 millimètres de diamètre, 1 centimètre de longueur, et se bifurquant en deux bronches secondaires qui se distribuent, l'une, à la partie postérieure et supérieure, l'autre, à la portion antérieure et inférieure du lobe supérieur. Cette première grosse bronche, destinée au lobe supérieur, est *épartérielle*. En effet, l'artère pulmonaire gauche ne passe pas au-dessus d'elle. Le tronc de cette artère est situé, en avant, dans l'angle formé par cette bronche épartérielle et par la grosse bronche du lobe moyen; il adhère, en haut, à la partie antéro-interne de l'extrémité inférieure de la bronche souche et à l'angle de l'arbre bronchique situé entre l'émergence de la bronche épartérielle et du tronc bronchique du lobe moyen. De là, le tronc de l'artère pulmonaire gauche se dirige en bas et se subdivise comme à l'état normal. En haut, le tronc de l'artère pulmonaire envoie une petite branche ayant 4 millimètres de diamètre et 8 millimètres de longueur, se bifurquant pour suivre le trajet des ramifications de la bronche épartérielle gauche.

Les veines et nerfs pulmonaires ne présentent pas de particularités spéciales.

En résumé, les recherches embryologiques de D'Hardiviller expliquent ces anomalies lobaires du poumon humain, soit par défaut de développement (poumon droit à deux lobes), soit par persistance (poumon gauche à trois lobes) des bronches épartérielles qui, on le sait, existent de chaque côté, au début de la vie embryonnaire. Dans les poumons droits dits à quatre lobes (*avec lobe surnuméraire moyen postérieur*), dont nous avons observé deux cas semblables à ceux de Dévé (*loc. cit.*), la scissure postérieure individualise le *lobe postérieur* qui n'est, en réalité (comme le *lobe cardiaque*), qu'une portion du lobe inférieur classique.

CHYTRIOMYCOSE SPONTANÉE,

par M. CONSTANTIN GAUTHIER.

J'avais observé à différentes reprises dans les deux dernières années chez des rats capturés à bord de navires de diverses provenances et dans des entrepôts à terre des lésions pulmonaires le plus souvent assez discrètes et assez peu accentuées pour n'apparaître qu'à l'examen microscopique, ou en de rares cas déterminant des altérations massives du tissu pulmonaire. Ces dernières revêtaient alors tous les aspects de l'infiltration tuberculeuse vulgaire, ou bien, par la confluence de granulations transparentes à contenu ambré, présentaient une apparence kystique.

Microscopiquement les nodules atteints reproduisaient la figure du granulome, avec multiplication générale des noyaux et un assez grand nombre des cellules géantes; point de mycélium ou d'éléments dont le caractère parasitaire pût être nettement affirmé dès l'abord.

Les cultures sur milieux usuels restaient stériles ou étaient banales. Le résultat des inoculations était douteux, d'autant que j'eus l'occasion de constater bientôt dans ma réserve d'animaux une enzootie du même caractère et paraissant hautement contagieuse sinon très meurtrière.

Les rats blancs seuls succombaient en effet après deux ou trois mois de maladie en présentant des lésions macroscopiques généralement limitées au poumon. Les cobayes et les souris blanches étaient également atteints, mais ne succombaient que très exceptionnellement, le microscope seul pouvant déceler les altérations des tissus.

Une étude plus complète dont les éléments s'offraient et que je continue actuellement m'a permis de constater que l'agent infectieux traversait la bougie F sans pression, et qu'il déterminait sur tranches des différentes variétés de Brassica une hernie caractéristique ; celle-ci reproduisait sur le végétal des lésions de tous points semblables à celles causées par Plasmodiophora B. Woronine, d'après la comparaison que j'en fis, soit avec les pièces conservées que voulut bien me communiquer M. le directeur de l'École d'agriculture de Montpellier, soit avec les plans de choux que je trouvai atteints dans la région. Ces faits d'observation sont en concordance avec les recherches expérimentales de Podwyssotzky. Les altérations végétales ainsi obtenues par ensemencement des lésions pulmonaires de divers sujets ont été inoculées au rat blanc, à la souris, au cobaye, au lapin. Ces animaux sacrifiés au bout d'un mois ont toujours présenté les lésions caractéristiques de la mycose, et le plus souvent avec une intensité qui permet difficilement de mettre en cause une infection préalable possible.

Celle-ci paraît en effet très répandue chez les rongeurs, en particulier le rat noir et le gris dans les conditions où j'observais.

Un chien mis en contact intermittent avec les animaux infectés a fourni des résultats très comparables; et des recherches en cours donneraient à penser que l'aire tributaire du parasite est notablement plus étendue; que, suivant le degré de résistance offert par le type animal qui l'héberge, il produit les réactions inflammatoires observées avec formes kystiques peut-être d'origine sexuée, ou bien détermine *in situ* de rapides proliférations où les éléments cellulaires restent ordonnés sur un plan plus voisin du normal; des lésions en apparence spécifiquement distinctes seraient commandées par un même agent causal dans une telle hypothèse.

Gormi. *Centralb. f. Bak.*, 1901, XXIX, p. 593.
Podwyssotzky. *Centralblatt für Bakter.* 1900, p. 97.
Id. Zeitsch. f. klin. Medic. Bd XLVII, 1902, p. 99.
Behla. *Zeit. f. Hyg.* B. 32, 1899.

(*Travail du laboratoire du service sanitaire de Marseille.*)

CHANGEMENTS SURVENUS DANS LA FAUNE DU VIEUX-PORT DE MARSEILLE.

par MM. A. BRIOT et F. VAN GAVER.

Avant l'établissement du canal de la Durance, le Vieux-Port de Marseille était un immonde cloaque où débouchaient tous les égouts de la vieille ville. La saleté des fonds et des eaux était légendaire; les poissons n'y vivaient pas, et il était admis qu'un des meilleurs moyens de débarrasser les coques des navires des nombreux animaux qui les envahissent était de les faire séjourner quelque temps dans les eaux du Vieux-Port.

Quand le canal de la Durance fut fait, il y eut un apport d'eau douce plus considérable qui amena une légère amélioration dans l'état du Vieux-Port. Les coquillages purent vivre jusqu'au tiers de la longueur du bassin. Les choses étaient dans cet état lorsque Marion fit, en 1883, son étude sur la faune du golfe de Marseille; depuis cette époque, Marseille fit établir le « tout à l'égout », et les immondices de la ville ne se déversèrent plus dans le port, mais sur la côte, à une quinzaine de kilomètres à l'est. Très rapidement les eaux du Vieux-Port prirent de la limpidité, des algues apparurent partout, et les Marseillais purent s'y livrer à la pêche d'une manière fructueuse.

Dans la zone comprise entre les quais de l'Hôtel de ville, de la Cannebière et aux Huiles, Marion ne signale que quelques infusoires, des oscillaires, des entéromorphes, des diatomées, quelques Nématodes

Enopliens et de très rares Copépodes : encore, tout au fond, la faune se limitait-elle à des infusoires non déterminés.

Passé cette limite, des animaux de plus grande taille apparaissaient : des Ciona, des Copépodes, des Gammarus, des Nématodes. La zone habitée se réduisait d'ailleurs à la bande voisine des quais où le courant se faisait sentir. A l'intérieur du bassin, la pénurie d'animaux était grande.

Le pont du bassin de carénage était la station la mieux peuplée. Enfin, brusquement la vie se montrait avec une grande abondance d'espèces et d'individus dès qu'on franchissait la passe qui mène dans l'avant-port.

Tel était, en résumé, à l'époque de Marion, l'état du Vieux-Port : depuis, les conditions biologiques ont changé et il nous a paru intéressant de reprendre l'étude de cette faune.

Nos dragages nous ont décelé un fond constitué par une vase noire sans odeur trop forte.

Tout d'abord nous avons constaté que la vie se manifeste actuellement jusqu'à l'extrême fond du bassin, et nos dragages le long du quai de la Fraternité, à part une abondance un peu moindre d'individus, nous ont donné sensiblement les mêmes espèces que ceux des autres parties du port.

De plus nous y avons trouvé de nombreuses pontes.

Les espèces animales les plus fréquentes que l'on rencontre partout sont des mollusques : *Nassa reticulata*, dont les coquilles sont couvertes d'hydraires. *Cyclonassa neritea*, *Cardium exiguum*, *Cardium paucicostatum*, *Corbula gibba*, *Tellina serrata*, *Tapes decussatus*. Nous avons même rencontré quelques *Aplysia punctata* ; des Annélides errantes, dont les *Nereis Dumerilii* et *cultrifera* sont les plus fréquentes, des Annélides tubicoles, *Staurocephalus Chiajii*, *Polydora*, etc.

L'examen du produit du raclage des parois des quais nous donna, jusqu'au quai de la Fraternité, des entéromorphes et des corallines, au milieu desquels sont de nombreux Némertes, dont, en grande abondance, une espèce de *Tetrastemna*, des *Plumularia pinnata*, des *Ciona intestinalis*, des *Annélides* nombreuses, des *Moules* peu abondantes et de petite taille, des *Planaires*, des crustacés dont les principales espèces sont : *Sphæroma serratum*, *Gammarus locusta*, *Gammarella brevicaudata*, des *Caprelles*.

Une des zones les moins riches est celle qui va du quai de la Fraternité à l'Hôtel de ville.

A mesure que l'on s'approche de la passe, les espèces deviennent plus variées ; du quai de la Santé au fort Saint-Jean, les dragages témoignent d'une faune beaucoup plus riche. En dehors des espèces déjà citées, on trouve des Mollusques nudibranches, des Annélides nombreuses. Les Crabes (Portunidés et Paguridés) font leur apparition.

Dès qu'on arrive à l'avant-port, les fonds deviennent d'une surprenante richesse; à la vase noire succède un cailloutis, où les invertébrés de toutes sortes pullulent. Les Ulves recouvrent les roches, les algues rouges apparaissent. Quant à la faune, nous retrouvons le magnifique épanouissement d'espèces, déjà signalé par Marion.

Nous signalerons encore quelques faits : une des plus intéressantes localisations d'espèces que nous ayons constatées est celle d'un oursin *Psammechinus miliaris* que nous avons trouvé uniquement entre le bassin de carénage et le canal; les individus, abondants, étaient, à la fin de mars, en état de maturité sexuelle. Dans cette même zone, on trouve plus abondants les tubes d'Annélides.

Quant au bassin de carénage, il semble à peu près privé d'animaux de grande taille ; plus de mollusques, plus de crustacés.

Ainsi donc, depuis les travaux de Marion, grâce à la suppression de l'arrivée des eaux d'égout dans le Vieux-Port, la vie marine, qui se cantonnait dans la région antérieure de ce bassin, s'est étendue peu à peu jusqu'au fond; à peu près tous les groupes d'invertébrés sont représentés, et quelques-uns en grande abondance. Même certaines espèces, les hydraires, par exemple, les oursins, qui n'existaient pas du tout du temps de Marion, sont des espèces qui ne s'accommodent que d'eaux relativement assez pures, et sont le témoignage vivant de l'assainissement du port de Marseille.

Durée de l'action de l'adrénaline,

par M. Boy-Teissier.

Dans une note précédente, il a été exposé que l'adrénaline (solution au 1/2 milligramme de Clin) injectée dans le tissu sous-cutané de malades en état d'hypotension provoquait une action hypertensive générale. L'intensité et la rapidité d'action ont été étudiées et déterminées : en moyenne dix à quinze minutes après l'injection l'influence hypertensive atteignait le maximum d'intensité.

La durée de cette action a fait l'objet des études ultérieures dont voici les résultats. Les données des expériences restant les mêmes que dans la précédente note ainsi que les moyens d'observation on constate :

1° Que la durée de l'effet hypertensif de l'injection d'un 1/2 milligramme d'adrénaline en solution dans 1 centimètre cube d'eau varie entre cinq heures et neuf heures;

2° que l'action hypertensive se maintient au point maximum pendant une durée qui reste assez sensiblement la même dans toutes les expériences, environ deux à trois heures;

3° que c'est la durée de la période de régression qui varie le plus entre une heure et cinq heures;

4° que jamais l'hypotension ne s'est trouvée ramenée brusquement au point de départ; la descente s'est toujours opérée lentement;

5° que, en aucun cas, il n'a été constaté une hypotension terminale abaissée au-dessous de celle observée comme point de départ;

6° que ces expériences répétées chez le ou les mêmes malades n'ont jamais donné des effets d'accumulation.

Pince porte-lames,

par M. Alezais.

Il semble que l'on songe depuis quelque temps à compléter l'outillage des laboratoires d'histologie par un instrument qui permette de manier facilement les lames porte-objets. La pince de Cornet, qui peut être utile en bactériologie, où l'on manie surtout des lamelles, est, en effet, insuffisante en histologie. Récemment, le Dr Debran a proposé une pince à larges mors, qui saisit bien les lames et permet de les manipuler sans que les liquides colorants ou dissolvants dont on fait un si large usage dans les techniques actuelles salissent ou irritent les doigts. Cette pince toutefois ne répond pas pleinement à ce que l'on peut en attendre. Car il est souvent utile, au cours des manipulations histologiques, de laisser les colorants ou les dissolvants séjourner plus ou moins longtemps au contact des coupes qui sont collées sur les lames. Or avec la pince de Debran, il ne semble pas que l'on puisse poser sur une table la lame couverte de liquide. Il est nécessaire de lâcher la lame et de la placer sur un support. Il serait beaucoup plus commode de pouvoir déposer la pince tout armée, sans que le liquide se déplace. C'est le résultat que l'on obtient avec la modification que je propose.

La branche inférieure de l'instrument, qui a un mors comparable à celui de Debran, est élargie à la partie antérieure pour lui permettre de faire contre-poids à la lame lorsqu'on le place tout armé sur un plan horizontal. Pour mieux atteindre le but cherché, il faut *régler* la pince, c'est-à-dire vérifier que la lame qui est tenue entre les mors conserve le liquide immobile à l'endroit où on le dépose, et pour cela infléchir ou redresser tant soit peu les mors jusqu'à ce qu'ils aient exactement la direction voulue. Cette simple modification me paraît devoir faire de la pince porte-lames un instrument vraiment pratique.

Le Gérant : Octave Porée.

Paris. — L. Maretheux, imprimeur, 1, rue Cassette. — 10362.

TABLE ANALYTIQUE DES MATIÈRES

CONTENUES DANS

LES COMPTES RENDUS DE LA SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

DE L'ANNÉE 1905, PREMIER SEMESTRE

A

C

D

G

I

K

L

Pages.

N

O

Pages.

P

Q

R

T

Pages.

U

V

X

TABLE DES MATIÈRES

PAR NOMS D'AUTEURS

ANNÉE 1905. — PREMIER SEMESTRE

A

D

G

H

I

J



Pages.

N

Q

R

ERRATA

Séance du 9 janvier (Réunion biologique de Nancy). P. 141 (9), ligne 36, *au lieu de* : $P = \frac{1}{f}$, *lire* : tangente $P = \frac{1}{f}$.

P. 142 (10), ligne 25, *au lieu de :* Px, *lire* : dimension P^{D}.

P. 145 (13), ligne 9, *au lieu de* : $Dl = 20$, *lire* : facteur $Dl = \frac{1}{20}$;

— ligne 12, *au lieu de* : du facteur 20, le facteur 20 Xl, *lire* : du facteur $\frac{1}{20}$, le facteur $\frac{1}{20} \times \frac{l'}{l}$;

— ligne 25, *au lieu de* : les formules (II), *lire* : les formules (I);

— ligne 26, *au lieu de* : le grossissement est le 20 du produit, *lire* : le grossissement est le vingtième du produit.

Séance du 18 mars, p. 476, ligne 1, *au lieu de* : autogénique, *lire* : ontogénique.

Séance du 1er avril, p. 623, lignes 5 et 12, *au lieu de* : Fortier, *lire* : Portier.

Séance du 13 mai, p. 802, avant-dernière ligne, *au lieu de* : 70 gr., *lire* : 1 gr. 40; — note 1, *au lieu de* : C. R. de la Soc. de Biol., *lire* : C. R. de l'Acad. des sc.

Paris. — Imprimerie de la Cour d'appel, L. Maretheux, directeur, 1, rue Cassette.

MASSON ET Cie, ÉDITEURS

LIBRAIRES DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE, 120, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, PARIS (VIe)

Vient de paraître :

LEÇONS

DE

CLINIQUE CHIRURGICALE

Par **O. LANNELONGUE**

PROFESSEUR A LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS
MEMBRE DE L'INSTITUT ET DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE
CHIRURGIEN DES HOPITAUX

---

1 volume grand in-8° avec 40 figures dans le texte et 2 planches hors texte en couleurs . . . . **12** *fr.*

Leçons contenues dans ce volume. — Transformation des maladies : maladies en voie de disparition et maladies nouvelles; descriptions erronées quoique classiques. — Mensuration des membres. — Comment Pasteur a été amené à s'occuper de la rage. — Nécessité d'un diagnostic précoce des maladies à évolution lente. — De la spécilité des maladies au point de vue clinique et de leur diagnostic différentiel. — Les erreurs de diagnostic dont on n'est pas le maître. — Le passé des sujets. Nécessité de le connaître. — Les prétendus troubles et douleurs de croissance. — Examen des enfants. — Position d'examen dans les affections chirurgicales du tronc et des membres. — Tuberculomes simples et symptomatiques, sessiles et migrateurs. — Critérium de la guérison des tuberculoses ostéo-articulaires et du mal de Pott. — Diagnostic de l'ostéo-arthrite tuberculeuse. — Diagnostic de la coxo-tuberculose. — Ulcérations tuberculeuses de la langue. — Ostéo-arthrite tuberculeuse et traumatismes. — Le spina-ventosa; son traitement. — Pronostic et conséquences du spina-ventosa. — Thérapeutique des foyers tuberculeux multiples. — Variétés de tuberculomes cutanés. — Méthode sclérogène. — Injections intra-extra-articulaires. — Du torticolis congénital. — Torticolis essentiel et arthrite. — Arthrites anciennes du cou. — Kyste intra-articulaire du genou. — Historique de l'appendicite. — Blessure et maladie de Gambetta. — Étiologie et pathogénie de l'appendicite. — Traitement de l'appendicite. — Gonalgie. — Kyste médian congénital du cou. — Prétendu corps étranger des voies respiratoires. — Kyste dermoïde et tuberculose. — Fissure anale et hémorroïdes chez le nouveau-né. — Le rachitisme tardif. — Faux pénis ombilical. — Syphilis osseuse héréditaire. — Fistule vésico-intestinale syphilitique. — Hernies et accidents du travail. — Paralysie abdominale infantile. — Fissure palatine hérédo-syphilitique. — L'ectocardie et sa cure par l'autoplastie. — Kystes dermoïdes intra-craniens. — Angiome de la face et du cou. — Angiome du crâne communiquant avec le sinus longitudinal supérieur. — Gaucherie et droiterie. — Indications du traitement local du mal de Pott. — Adénite cervicale tuberculeuse. — Traitement des adénites tuberculeuses. — Fracture du coude avec cal exubérant. — Ganglions lymphatiques d'un siège insolite. — Ostéo-tendo-synovite au niveau de la patte d'oie. — Mal de Pott chez l'adulte et le vieillard. — Bursite du fascia lata prise pour une exostose. — Ostéo-périostites multiples du crâne et de la face.

Paris. — Imprimerie de la Cour d'Appel, L. MARETHEUX, directeur, 1, rue Cassette



